#05

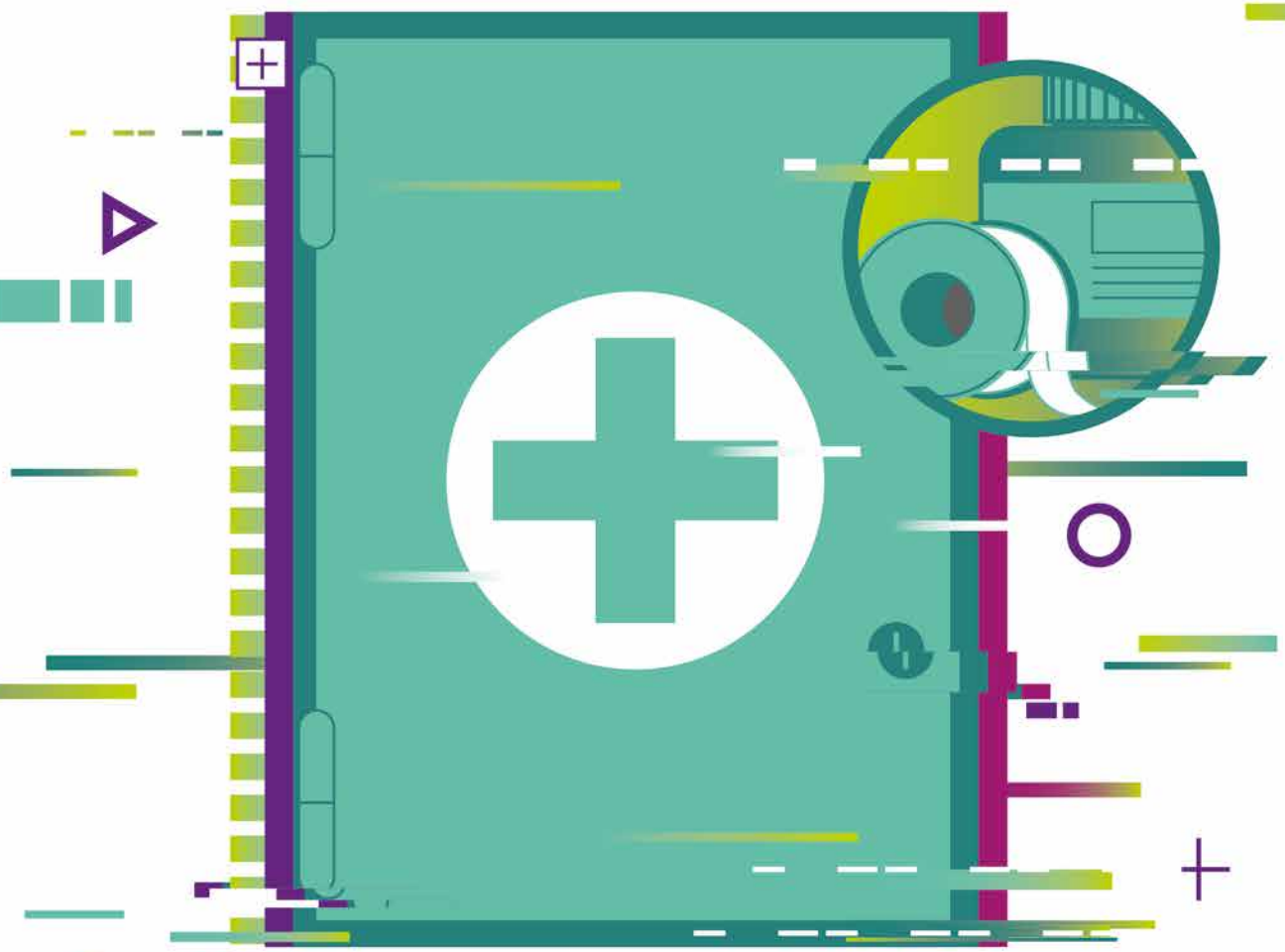
AMIR

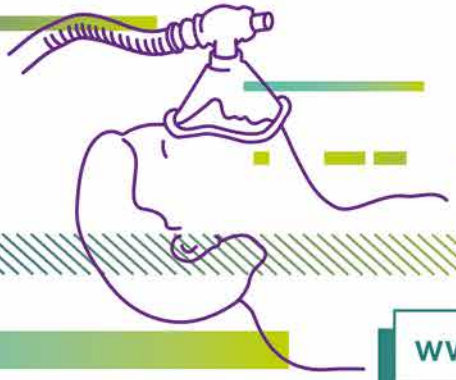
Manual

MC

14.ª EDICIÓN

MISCELÁNEA





MISCE ACCE

www.academiamir.com

PRE AMIR

¿Aún no eres alumno de AMIR?

Accede al siguiente enlace mediante código QR
y disfruta de los recursos que,
dentro de la plataforma PreAMIR,
ponemos a tu disposición para que conozcas
nuestra metodología de estudio y las herramientas
de las que ya disfrutan nuestros alumnos.
Todos los manuales en edición digital,
simulacros, recursos médicos, etc.
en una plataforma de actualización constante
que te servirá para acercarte de una manera más directa
a la forma en la que desde AMIR formamos
a nuestros alumnos para el examen MIR.

¡Regístrate! Es gratuito.

MANUAL AMIR
MISCELÁNEA
(14.ª edición)

ISBN
978-84-18278-15-0

DEPÓSITO LEGAL
M-22144-MMXIX

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

Nuestra mayor gratitud a Alberto Argón, alumno AMIR, por haber realizado de manera desinteresada una revisión de erratas de nuestros manuales, que ha permitido mejorar esta 14.ª edición.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.

Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)
ANTÓN MARTIN, MARÍA DEL PILAR (8)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)
BENÍTEZ, LETICIA
BERNAL BELLO, DAVID (11)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)
CUENCA RAMÍREZ,
MARÍA DESAMPARADOS (18)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)
DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)
DELGADO LAGUNA, ANA (20)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)
FERRE-ARACIL, CARLOS (22)
FORTUNY FRAU, ELENA (23)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN,
FLORENCIO (13)
GARROTE GARROTE, MARÍA (21)
GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)
GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)
GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (27)
GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)
HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)
HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)
IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)
LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)
LUENGO ALONSO, GONZALO (12)
MAEZTU, MIKEL (31)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)
MARCO ALACID, CRISTIAN (32)
MARTÍN RUBIO, INÉS (22)
MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)
MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)
MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ,
CONCEPCIÓN (9)
MARTOS GISBERT, NATALIA (5)
MASANA FLORES, ELENA (34)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)
MONJO HENRY, IRENE (4)
MUERTE MORENO, IVÁN (13)
NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)
OTAOLA ARCA, HUGO (36)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)
PANADÉS-DE OLIVEIRA, LUISA (13)
PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA
PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)
PINILLA SANTOS, BERTA (40)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)
PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO,
MARÍA (31)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)

(1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
(4) H. U. La Paz. Madrid.
(5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(8) Phoenix Children´s Hospital. Phoenix, EE.UU.
(9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(10) H. Clinic. Barcelona.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(13) H. C. San Carlos. Madrid.
(14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.
(15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
(16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
(17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(18) H. U. Doctor Peset, Valencia.
(19) H. de Manacor. Mallorca.
(20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(21) H. U. de Getafe. Madrid.
(22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(24) H. Can Misses. Ibiza.
(25) Centre d'Ophtalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
(26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.
(28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
(29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(31) H. U. de Basurto. Bilbao.
(32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
(33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
(34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
(35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
(37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
(38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
(46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
(48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
(49) H. Moisès Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

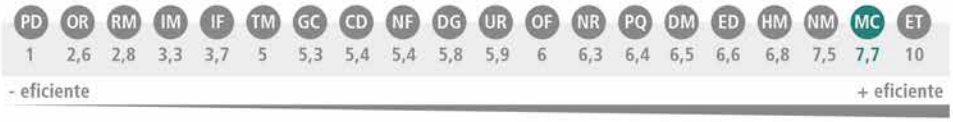
Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

ORIENTACIÓN MIR

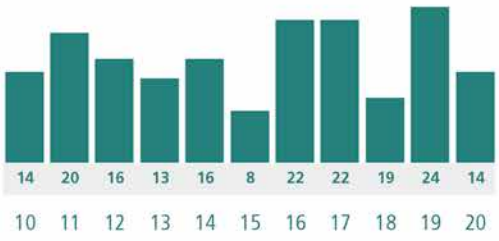
Rendimiento por asignatura (preguntas por página)	**Número medio de preguntas** (de los últimos 11 años)	**Eficiencia MIR** (rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)
1,7	**17**	**7,7**

Este manual agrupa áreas de conocimiento diversas. La razón de que exista es que, en cada convocatoria del examen MIR, un considerable número de preguntas se aglutinan en torno a esta entidad. La estructura y el enfoque didáctico-directo que se ha empleado permite trasformar lo que parece heterogéneo en familiar, lo marginal en rentable. Pasen y vean.

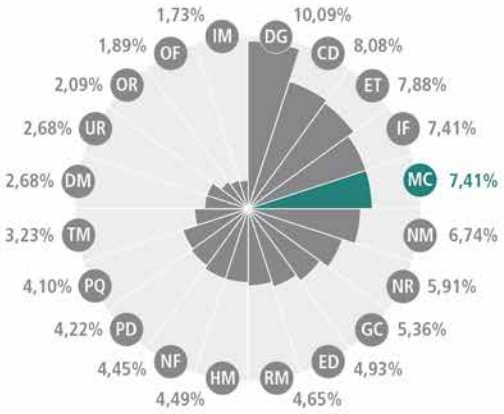
Eficiencia MIR de la asignatura



Tendencia general 2010-2020



Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

ÍNDICE

BLOQUE 1 ANESTESIA 13

TEMA 1 CONSULTA PREANESTÉSICA 13

1.1. Anamnesis 13
1.2. Exploración clínica 15
1.3. Pruebas complementarias 15
1.4. Elección del tipo de anestesia 15
1.5. Informar al paciente 15
1.6. Obtener el consentimiento informado del paciente 16
1.7. Manejo psicológico del paciente 16
1.8. Manejo del ayuno preoperatorio 16

TEMA 2 CLASIFICACIONES A RECORDAR EN ANESTESIA 17

2.1. Clasificación ASA del riesgo anestésico 17
2.2. APACHE II 17

TEMA 3 HIPERTERMIA MALIGNA Y GOLPE DE CALOR 18

3.1. Hipertermia maligna 18
3.2. Golpe de calor 18

TEMA 4 ANESTESIA EN LA EMBARAZADA 20

4.1. Anestesia obstétrica 20
4.2. Anestesia no obstétrica 20

TEMA 5 ACCESOS VENOSOS CENTRALES 21

5.1. Canalización de vías venosas centrales 21
5.2. Complicaciones de las vías venosas centrales 21

Autores: *Sara Gallo Santacruz, Héctor Manjón Rubio, Javier Alonso Sanz.*

BLOQUE 2 FARMACOLOGÍA 23

TEMA 1 INTRODUCCIÓN 23

TEMA 2 ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y ELIMINACIÓN DE FÁRMACOS 24

2.1. Absorción 24
2.2. Distribución 25
2.3. Metabolismo farmacológico 26
2.4. Excreción 27

TEMA 3 CÁLCULO DE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LOS FÁRMACOS 28

TEMA 4 EFECTOS DE DIFERENTES PATOLOGÍAS SOBRE LA CONCENTRACIÓN Y RESPUESTA FARMACOLÓGICA 29

4.1. Enfermedades renales 29
4.2. Enfermedades hepáticas 29
4.3. Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico 29

TEMA 5 ESTADOS FISIOLÓGICOS QUE CONDICIONAN LA RESPUESTA A FÁRMACOS 30

5.1. Utilización de fármacos en el embarazo 30
5.2. Utilización de fármacos en el niño 30
5.3. Utilización de fármacos en el anciano 30

TEMA 6 INTERACCIONES DE FÁRMACOS 32

6.1. Interacciones farmacocinéticas 32
6.2. Interacciones farmacodinámicas 32
6.3. Interacciones entre fármacos 32

TEMA 7 REACCIONES ADVERSAS A LOS MEDICAMENTOS (RAM) 33

TEMA 8 INTOXICACIÓN Y SOBREDOSIS POR FÁRMACOS 37

8.1. Síndromes tóxicos generales 37
8.2. Paracetamol 37
8.3. Salicilatos 38
8.4. Otras intoxicaciones 38

TEMA 9 SISTEMA ATC/DDD 40

TEMA 10 HOMEOPATÍA 41

Autores: *Sara Gallo Santacruz, Héctor Manjón Rubio, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

BLOQUE 3 GENÉTICA 43
TEMA 1 VOCABULARIO AGRUPADO 43
TEMA 2 INTRODUCCIÓN 46
TEMA 3 EL CICLO CELULAR 47
3.1. Mitosis 48
3.2. Meiosis 48
TEMA 4 ENFERMEDADES HEREDITARIAS 50
4.1. Trastornos mendelianos autosómicos 50
4.2. Enfermedades influidas por el sexo 51
4.3. Enfermedades de herencia mitocondrial 51
4.4. Enfermedades poligénicas y multifactoriales 52
4.5. Enfermedades por defecto en la reparación del ADN 52
4.6. Enfermedades por expansión de tripletes nucleótidos 52
4.7. Enfermedades provocadas por alteraciones de los factores de transcripción 53
4.8. Cromosopatías 53
TEMA 5 GENÉTICA Y CÁNCER 55
TEMA 6 GENÉTICA Y HLA 56
TEMA 7 GENÉTICA Y TECNOLOGÍA 57
Autores: *Jara Valtueña Santamaría, Javier Alonso Sanz, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

BLOQUE 4 GERIATRÍA 59
TEMA 1 PRINCIPIOS DE LA MEDICINA GERIÁTRICA 59
1.1. El anciano frágil 59
TEMA 2 VALORACIÓN GERIÁTRICA GLOBAL 61
2.1. Escalas de evaluación 61
TEMA 3 GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICOS 62
3.1. Deterioro intelectual 62
3.2. Alteración de la movilidad 62
3.3. Caídas 64
3.4. Incontinencia urinaria 65
3.5. Trastornos del sueño 65
3.6. Reacciones medicamentosas yatrógenas 65
TEMA 4 MEDICINA PREVENTIVA EN EL ANCIANO 67
Autores: *Héctor Manjón Rubio, Jara Valtueña Santamaría, Sara Gallo Santacruz.*

BLOQUE 5 MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA 69
1.1. Niveles de prevención 69
1.2. Determinantes de salud 71
1.3. Control de enfermedades transmisibles 72
1.4. Salud laboral 74
Autores: *Jara Valtueña Santamaría, Javier Alonso Sanz, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

BLOQUE 6 PACIENTE TERMINAL Y CUIDADOS PALIATIVOS 75
TEMA 1 CONCEPTOS Y DEFINICIONES 75
TEMA 2 SÍNTOMAS 77
2.1. Dolor 77
2.2. Estreñimiento 79
2.3. Disnea 80
2.4. Fatiga 80
2.5. Depresión 80
2.6. Síndrome confusional 80
2.7. Anorexia 80
TEMA 3 URGENCIAS EN EL PACIENTE TERMINAL 81
3.1. Síndrome de compresión medular 81
3.2. Síndrome de vena cava superior 81

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

TEMA 4 CUIDADOS EN LAS ÚLTIMAS HORAS DE VIDA 83
4.1. Sedación paliativa 83

Autores: *Héctor Manjón Rubio, Sara Gallo Santacruz, Jara Valtueña Santamaría.*

BLOQUE 7 MEDICINA LEGAL Y BIOÉTICA 85
TEMA 1 BIOÉTICA 85
1.1. Principios bioéticos 85
1.2. Consentimiento informado 86
1.3. Documento de voluntades anticipadas o instrucciones previas 87
1.4. Confidencialidad 87
1.5. Privacidad 88
TEMA 2 COMUNICACIÓN MÉDICO-PACIENTE 89
2.1. Habilidades comunicativas 89
2.2. Transmisión de información negativa 89
2.3. Tipos de entrevistas 89
TEMA 3 MEDICINA LEGAL 90
3.1. Capacidad e incapacitación 90
3.2. Autopsia 90
3.3. Violencia doméstica 91
3.4. Limitación o adecuación del esfuerzo terapéutico y suicidio asistido 91

Autores: *Javier Alonso Sanz, Sara Gallo Santacruz, Héctor Manjón Rubio.*

BLOQUE 8 PLANIFICACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA / DEMOGRAFÍA SANITARIA 93
PLANIFICACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA 93
TEMA 1 SISTEMA SANITARIO 93
1.1. Organización 94
1.2. Principios del sistema sanitario 94
1.3. Tipos de atención sanitaria 94
1.4. Sistemas de información sanitaria 95
1.5. Sistemas de calidad hospitalaria 96
TEMA 2 PLANIFICACIÓN SANITARIA 98
2.1. Gestión sanitaria 98
2.2. Niveles de planificación sanitaria 98
2.3. Evaluación del programa 98
TEMA 3 SEGURIDAD DEL PACIENTE 100
DEMOGRAFÍA SANITARIA 102
TEMA 1 DEMOGRAFÍA ESTÁTICA 102
1.1. Fuentes de datos 102
1.2. Pirámides de población 102
TEMA 2 DEMOGRAFÍA DINÁMICA 103
2.1. Indicadores de natalidad y fecundidad 103
2.2. Indicadores sanitarios 103

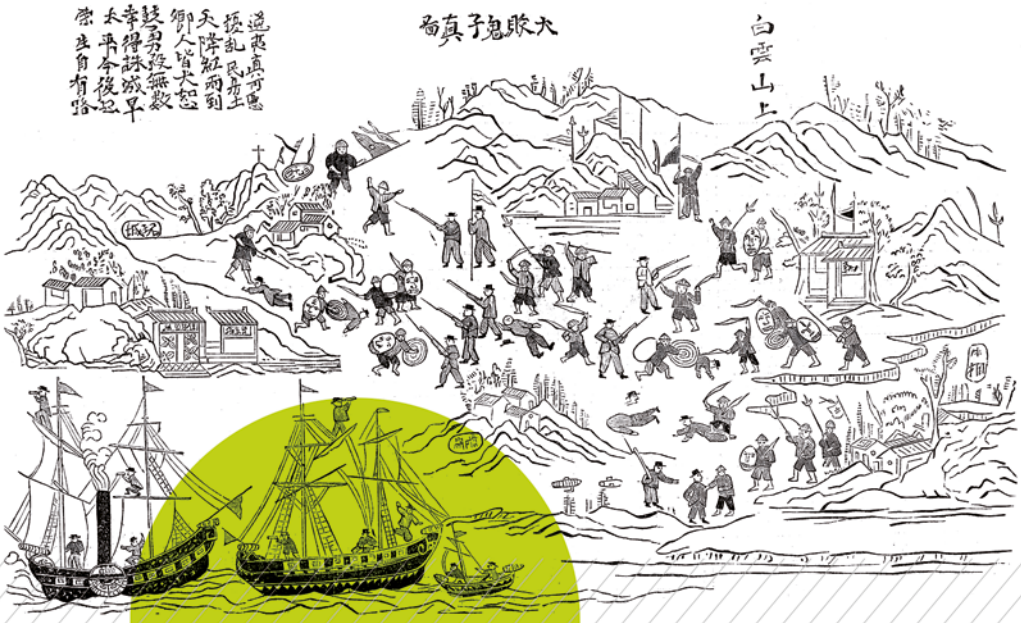
Autores: *Javier Alonso Sanz, Jara Valtueña Santamaría, Sara Gallo Santacruz.*

VALORES NORMALES EN MISCELÁNEA 104

REGLAS MNEMOTÉCNICAS MISCELÁNEA 105

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

CURIOSIDAD



Los opiáceos han sido utilizados por la humanidad durante siglos para el alivio del dolor. La cruz de la moneda la constituye su utilización como drogas de abuso, e incluso su papel en el origen de guerras. En el siglo XVIII, Gran Bretaña tenía un déficit comercial imparable con China. En 1.773, para invertir esta grave situación, conquistó Bengala (India), el primer productor de opio mundial, y empezó a exportar opio en grandes cantidades a China. La adicción al opio se convirtió pronto en China en un problema nacional, y en 1.839 el emperador chino decidió confiscar el opio traído de Bengala por naves británicas. Este suceso dio origen a la primera guerra del opio, que ganaron los británicos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ANESTESIA

Autores: *Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Javier Alonso Sanz, H. U. La Paz (Madrid).*

Enfoque MIR

Aunque el bloque de anestesia sigue sin tener mucha importancia en el MIR, en los últimos años ha aumentado el número de preguntas. No pretendemos profundizar en la técnica o fármacos anestésicos, sino centrarnos en los temas ya preguntados o con alta probabilidad de serlo. Por eso, creemos que es rentable que realices una lectura comprensiva para recordar algunas ideas generales.

Tema 1

Consulta preanestésica

Enfoque MIR

Dentro de las pocas preguntas de la materia, la consulta preanestésica aglutina la mayoría de ellas. Es importante que conozcas el concepto general y su utilidad, además del manejo de los fármacos antes de una intervención quirúrgica programada.

La consulta preanestésica, realizada por el anestesista varios días o semanas antes de una cirugía programada, evalúa los riesgos derivados de las condiciones del paciente y del tipo de cirugía **(MIR 11, 122; MIR)**, con el fin último de optimizar al paciente. Tiene como principales objetivos:

1.1. Anamnesis

Antecedentes personales

Los antecedentes personales deben detallar:

1. **Intervenciones quirúrgicas**.
2. **Anestesias anteriores**. El número de pacientes que ya han sido sometidos anteriormente a una o varias anestesias aumenta constantemente. Es útil informarse sobre el **tipo de anestesia, antecedentes de intubación y los eventuales incidentes**, como las náuseas y los vómitos postoperatorios, la intensidad del dolor postoperatorio y los medios terapéuticos utilizados para tratarlo, la hipertermia durante la anestesia, la somnolencia postoperatoria o un despertar agitado. En caso de anestesia ambulatoria, es útil precisar el tipo de vivienda del paciente, la distancia hasta su domicilio, su entorno social y, en el caso de las personas ancianas, su grado de autonomía.
3. **Antecedentes transfusionales**.
4. **Tratamientos médicos en curso**. Es importante valorar los fármacos que toma el paciente como tratamiento habitual, ya que algunos de ellos pueden ser causa de complicaciones en el procedimiento quirúrgico.

   La mayoría de los tratamientos médicos se mantienen hasta la víspera o la mañana del día de la intervención. Esto es importante, sobre todo en el caso de los medicamentos cardiovasculares, cuya interrupción brusca puede descompensar la enfermedad que se está tratando **(MIR)**. Los fármacos que interfieren con la hemostasia (antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales) deben interrumpirse o sustituirse por heparina, en función de la indicación y del tipo de intervención **(MIR)**. No hay que olvidar interrogar al paciente sobre la toma prolongada de tranquilizantes y la toma ocasional de aspirina.

   Existen unos cuantos fármacos que constituyen una excep-

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

PREPARADO/ FÁRMACO	ADMINISTRACIÓN PREOPERATORIA	OBSERVACIONES
AINE	Recomendación de interrumpir 5-7 días antes de intervención	Recomendación de supresión, sobre todo, en intervenciones con alto riesgo de sangrado. Recuperación total de la función plaquetaria en el curso de 7 días.
Inhibidores del receptor plaquetario P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor)	Interrumpir de 5 a 7 días antes de la cirugía	Aumentan el riesgo de sangrado. Sustituir por AAS 100mg.
AAS (como antiagregante plaquetario)	Según dosis	Se mantiene en la gran mayoría de cirugías cuando se administran dosis de 100 mg. Cuando son dosis de 300 mg, como norma general, se sustituye por dosis de 100 mg 5 días antes de la intervención.
Doble antiagregación	Valorar riesgo-beneficio del paciente	Si la cirugía es diferible, retrasar hasta que haya transcurrido el tiempo necesario de doble antiagregación y el paciente pase a estar antiagregado únicamente con un fármaco. Si la cirugía no es diferible, individualizar (riesgo de trombosis Vs riesgo hemorrágico) **(MIR 18, 178)**
Anticoagulantes orales	Acenocumarol: adaptación al INR, suspender 5-7 días antes. Anticoagulantes de acción directa (dabigatran, apixaban, rivaroxaban, edoxaban): suspender 24-72 h antes	Acenocumarol: terapia puente con heparina desde la suspensión hasta 24 h antes de la cirugía. Anticoagulantes de acción directa: no precisan terapia puente con heparina como norma general.
Antiepilépticos, antiparkinsonianos, antirretrovirales, hormona tiroidea sustitutiva	No suspender	
Corticoides crónicos	No suspender. Mantener, para evitar episodio de insuficiencia suprarrenal aguda.	En función de la dosis y de la cirugía, además, se añade dosis suplementaria debido a la situación de estrés quirúrgico.
Broncodilatadores	Mantener, importante administrar el día de la intervención también.	
Antidiabéticos orales	Interrumpir 24h antes	Riesgo de hipoglucemia en paciente en ayunas. Controles de glucemia preoperatorios, corrección con insulina si precisa.
Estatinas	Seguir administrando	Proporcionan protección cardiovascular en el perioperatorio.
Nitratos	Seguir administrando	
Betabloqueantes	Seguir administrando	Continuación del tratamiento para impedir el efecto de rebote y control intraoperatorio de la presión arterial y la frecuencia cardiaca.
Calcio-antagonistas	Seguir administrando	
Digoxina	Seguir administrando	Si es necesario se pueden determinar niveles
Diuréticos	Interrumpir generalmente, salvo situación de sobrecarga de volumen	Si es necesario, administración i.v. intraoperatoriamente
IECA/ARA-II	Variable, individualizar según riesgo hemorrágico o de hipotensión intraoperatoria	Riesgo de hipotensión refractaria

Tabla 1. Adaptación preoperatoria de los tratamientos crónicos **(MIR 13, 137; MIR)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

ción a la norma y deben ser interrumpidos con mayor antelación. En la **tabla 1 (ver en la página anterior)** se muestran los preparados que forman parte de estas excepciones y otros que también debes recordar por su importancia y uso frecuente.

5. **Alergias**. Es preciso investigar la presencia de atopia (eccema, rinitis, asma) y de alergia medicamentosa o alimentaria. La descripción que el paciente hace de los síntomas suele permitir descartar el diagnóstico de alergia. En caso de duda, puede justificarse la realización de un estudio inmunoalérgico preanestésico, preferentemente en un centro especializado. Con excepción de un antecedente comprobado de alergia a un medicamento anestésico o a un adyuvante (látex, soluciones coloidales), el terreno atópico y los demás antecedentes alérgicos no parecen aumentar la frecuencia de las reacciones anafilactoides intraanestésicas.
6. **Antecedentes obstétricos**. En las mujeres en edad fértil se aconseja realizar una prueba de embarazo.

Antecedentes familiares

Aunque es excepcional, el hallazgo de incidentes y accidentes anestésicos o quirúrgicos en el entorno familiar justifica un interrogatorio más profundo.

1.2. Exploración clínica

Practicar una exploración física sencilla orientada por aparatos, de acuerdo con los datos de la anamnesis. Permitirá apreciar el estado físico del paciente y valorar la realización de pruebas complementarias.

Es crucial además valorar en la consulta de preanestesia la vía aérea del paciente para predecir una posible vía aérea difícil, es decir, un paciente que sea difícil de intubar y/o ventilar.

Son predictores de vía aérea difícil (VAD) **(MIR 19, 204)**:

- Apertura oral o distancia interincisivos <3 cm.
- Distancia tiromentoniana <6 cm (equivale a un cuello corto).
- Movilidad cervical limitada (dificultada para la extensión cervical, posición necesaria para intubar) ya sea por malformaciones, tumoraciones, radioterapia o cirugía previa, etc.
- Test de la mordida grado 3, en el que se valora la capacidad de protrusión mandibular; la imposibilidad para morder el labio superior con los incisivos inferiores sería un grado 3.
- Clasificación de Mallampati III o IV: a la apertura oral del paciente solo conseguimos ver paladar duro (IV) o bien paladar duro + base de la úvula pero ésta no se ve completamente (III).

Cuantos más predictores de VAD tenga el paciente, mayor probabilidad o riesgo de que así sea cuando vayamos a realizar la intubación, por lo que deberemos tomar precauciones en quirófano, como parte fundamental de la seguridad del paciente en el bloque quirúrgico.

1.3. Pruebas complementarias

La elección de los exámenes complementarios no debe ser sistemática, sino que debe ser valorada por el anestesista en función del paciente (anamnesis y exploración física) y de la intervención. Las tres pruebas complementarias básicas que se valorará solicitar en la consulta preanestésica son **(MIR 16, 170)**:

Analítica

Como normal general se solicita hemograma, bioquímica básica y coagulación, en prácticamente todos los pacientes. Como excepción, en cirugía menor y pacientes seleccionados, podría obviarse.

ECG

- Mayores de 45 años: siempre, excepto si se dispone de ECG previo de hace menos de 1 año y desde entonces no ha presentado semiología cardiológica.
- Menores de 45 años: realizarlo sólo si hay cardiopatía conocida o sospechada (factores de riesgo cardiovascular), DM severa, hipertiroidismo o EPOC severo.

Radiografía de tórax

Realizarla en:

- Mayores de 60 años con cirugía mayor.
- Patología respiratoria avanzada, neoplasias y fumadores severos con independencia de la edad.
- Valorar en obesidad mórbida.

El resto de pruebas complementarias cardiológicas (ecocardiografía, prueba de esfuerzo...) sólo se pedirán si el paciente tiene alguna comorbilidad cardiaca que lo justifique. Para elegir las pruebas que deben pedirse existen algoritmos de evaluación de pruebas complementarias del paciente con riesgo cardiovascular.

1.4. Elección del tipo de anestesia

En función del tipo de intervención quirúrgica, y de la situación del paciente, se pueden administrar distintos tipo de anestesia: general, regional (intradural, epidural, bloqueos periféricos), local y sedación.

1.5. Informar al paciente

El anestesista debe ofrecer información al paciente sobre todo en lo que se refiere a la técnica anestésica, complicaciones, transfusión sanguínea, analgesia postoperatoria, y prevención de la enfermedad tromboembólica.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Durante la consulta se dan al paciente instrucciones preoperatorias sobre la toma de medicamentos, el ayuno preoperatorio y las modalidades de la anestesia ambulatoria.

En cuanto al hábito tabáquico, se debe recordar que resulta beneficiosa la abstención a corto plazo (24 h) ya que reduce la posibilidad de complicaciones hipóxicas perioperatorias **(MIR)**. Estas complicaciones son desencadenadas por el CO, y es a partir de las primeras 8 h sin fumar cuando los niveles de CarboxiHb empiezan a disminuir.

Sin embargo, la abstención a corto plazo no evita la hiperreactividad bronquial debida al tabaquismo, que necesita un mínimo de 4 semanas para comenzar a desaparecer.

1.6. Obtener el consentimiento informado del paciente

Después de haber proporcionado esta información en términos **comprensibles**, y resolver las dudas que pudiera tener el paciente, se debe obtener su consentimiento por escrito para el procedimiento anestésico.

1.7. Manejo psicológico del paciente

La consulta preanestesia también debe detectar la ansiedad y los temores del paciente. La ansiedad se calma con la actitud serena del anestesiólogo, la información y una medicación preanestésica **(MIR)**.

Finalmente, tras la realización de estos siete pasos, se emite un juicio clínico sobre la aptitud del paciente para la cirugía con una estratificación del riesgo anestésico mediante la clasificación de la *American Society Of Anesthesiologists* (clasificación ASA).

Los datos de la consulta se anotan en una hoja de anestesia, que se integra en la historia clínica del paciente.

1.8. Manejo del ayuno preoperatorio (MIR 13, 131)

La aspiración pulmonar del contenido gástrico durante la anestesia es una complicación grave y de morbimortalidad elevada. Una de las principales medidas para evitarla es el ayuno preoperatorio adecuado, con el fin de disminuir el volumen del contenido gástrico durante la inducción anestésica. También puede ser útil en algunos casos utilizar fármacos como los antiácidos y procinéticos.

Los periodos de ayuno ("dieta absoluta") recomendados para cada alimento previamente a un procedimiento con sedación (endoscopias, cardioversión eléctrica…) o con anestesia general o regional son:

- Líquidos claros: 2 horas.
- Leche materna: 4 horas.
- Comida sólida y lácteos: 6 horas.
- El uso de chicles o caramelos debe evitarse el día de la cirugía porque aumenta las secreciones salivares y gástricas.

Estas recomendaciones no son válidas en pacientes con factores de riesgo de aspiración (obesidad, gastroparesia diabética, embarazo, reflujo gastroesofágico, hernia de hiato...). Es necesario en estos pacientes aumentar las medidas farmacológicas e incluso aumentar el tiempo de ayuno preoperatorio (8 horas).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Clasificaciones a recordar en Anestesia

Enfoque MIR

No es importante que memorices todos los detalles. Debes centrarte en la clasificación de ASA de riesgo anestésico.

2.1. Clasificación ASA del riesgo anestésico

Tras la correcta evaluación preoperatoria del paciente, se debe valorar el riesgo que la anestesia entraña para él. La American Society of Anesthesiologists (ASA) utiliza este sistema de clasificación para estimar el riesgo anestésico en función de la situación del paciente y no del tipo de cirugía que se le va a realizar **(MIR 19, 203)**.

ASA	DEFINICIÓN
I	Paciente **sano** (no fumador)
II	Paciente con enfermedad sistémica **leve**, controlada, no incapacitante.
III	Paciente con enfermedad sistémica grave; puede ser limitante, pero no incapacitante. Por ejemplo: antecedentes de IAM, insuficiencia cardiaca, EPOC, DM con micro y/o macroangiopatía, etc.
IV	Paciente con enfermedad sistémica **grave e incapacitante**, que constituye una amenaza constante para la vida. Por ejemplo: IAM reciente, angina persistente, insuficiencia de órgano grave o descompensada (cardiaca, renal o respiratoria).
V	Se trata del enfermo **terminal o moribundo**, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. P. ej., rotura de aneurisma aórtico, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy compleja.
VI	Paciente en muerte cerebral al que se le va a realizar la extracción de órganos para trasplantar (**donante**).
"E" o "U"	Si el caso es una urgencia, a la clasificación de ASA del paciente, se añade la letra E (emergencia) o U (urgencia). P. ej., ASA III E.

Tabla 1. Clasificación ASA del riesgo anestésico **(MIR)**.

2.2. APACHE II

El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) cuantifica la **gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico**. Para ello utiliza un *score* para cuyo cálculo se emplea la edad, presencia de enfermedades crónicas, y variables fisiológicas como la FC o la PA.

A mayor puntuación en el *score* existe un riesgo de muerte más alto.

Riesgo cardiovascular mayor

- IAM (<1 mes): existe un riesgo del 27-37% de reinfarto si el procedimiento quirúrgico se realiza en los primeros 3 meses postinfarto, siendo el primer mes postinfarto el periodo de mayor riesgo. El riesgo desciende a un 4-5% pasados 6 meses postinfarto **(MIR)**.
- Angina inestable o severa.
- ICC descompensada.
- Arritmias significativas.
- Enfermedad valvular severa.

Riesgo cardiovascular intermedio

- Angor estable.
- IAM previo (>1 mes) u ondas Q patológicas.
- ICC previa compensada.
- Diabetes mellitus.

Riesgo cardiovascular menor

- Edad avanzada.
- ECG anormal (HVI, BRI, anomalías del ST).
- Ritmos no sinusales.
- Baja capacidad funcional.
- Historia de ACV.
- HTA no controlada.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Hipertermia maligna y golpe de calor

Enfoque MIR

La hipertermia maligna es una de las complicaciones o patologías de la Anestesiología más preguntables en el MIR, a pesar de ser poco frecuente en la práctica clínica habitual. Aunque no es un tema muy preguntado, cayó en 2013 y 2020.

3.1. Hipertermia maligna

Etiopatogenia

La hipertermia maligna es una enfermedad **hereditaria (AD)** del retículo sarcoplásmico muscular que ocasiona **daño muscular** cuando la persona afectada es sometida a **anestesia general** con anestésicos inhalatorios, también llamados halogenados o volátiles (halotano, isofluorano, sevofluorano y desfluorano) y relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina) **(MIR 20, 52)**.

La administración de dichos fármacos provoca un ascenso rápido del calcio intracelular que induce **rabdomiólisis**, lo que produce acidosis, hiperpotasemia, mioglobinuria e insuficiencia renal.

La **elevación de la temperatura es un signo tardío** y puede alcanzar los 40-43 °C.

Cuadro clínico

Los **síntomas más precoces** son **rigidez** y **dolor muscular**, con trismus. Además, aparece un aumento del CO_2 espirado que es uno de los indicadores más sensibles y precoces.

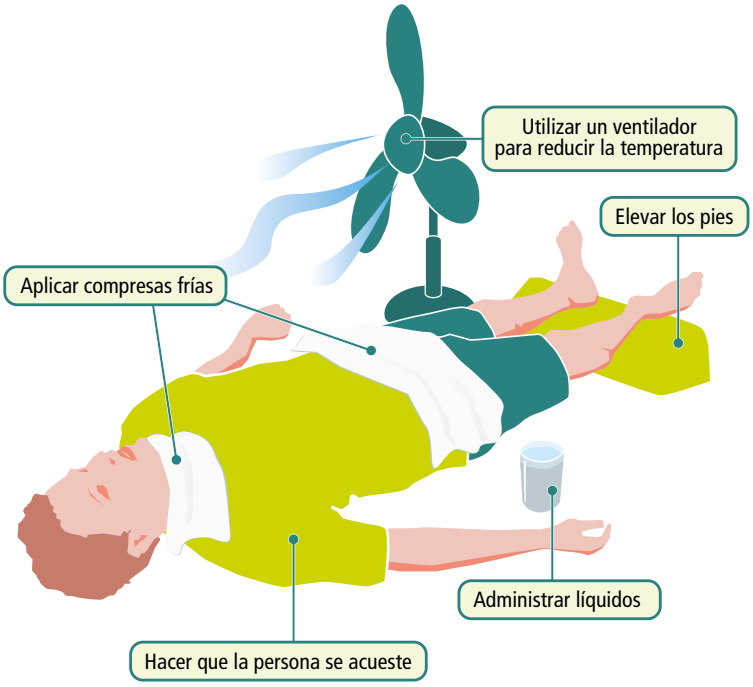


Figura 1. Hipertermia maligna.

Posteriormente aparece hipertermia, taquicardia y taquipnea, insuficiencia renal por mioglobinuria, y, si no se trata, la **muerte** por arritmias, fallo multiorgánico o hemorragias (puede aparecer coagulación intravascular diseminada).

Analíticamente, existe acidosis mixta, hiperpotasemia, hiperfosforemia, y **elevación de enzimas musculares** (CK…).

Pruebas complementarias

- Biopsia muscular: fibras musculares anormales y destrucción muscular.
- Pruebas genéticas: destacan mutaciones en el **receptor de rianodina (RYR1)**.
- Espectroscopia por resonancia magnética de fósforo: prueba en investigación que puede mostrar la función anormal del músculo.

Tratamiento y prevención

Para la prevención es fundamental realizar una buena anamnesis en la consulta preanestésica, preguntando por la presencia de **antecedentes familiares** de hipertermia maligna o muerte inexplicable durante la anestesia (dado el carácter hereditario de la enfermedad). Además, durante la anestesia se **elegirán anestésicos** con bajo riesgo de hipertermia maligna.

Para los pacientes, es importante **evitar** el consumo de **drogas estimulantes** (cocaína, anfetaminas…) ya que predisponen a la aparición de hipertermia maligna en individuos susceptibles. A las personas que tengan antecedentes familiares de miopatía, distrofia muscular o hipertermia maligna se les recomienda buscar **consejo genético**.

En caso de aparecer esta complicación, se debe interrumpir inmediatamente la cirugía y la anestesia y trasladar al paciente a la UVI. El **tratamiento** **(MIR 13, 138)** incluye hiperventilación con oxígeno al 100%, medidas físicas de enfriamiento, bicarbonato para la acidosis, sueroterapia para prevenir la insuficiencia renal, y como fármaco específico: **dantroleno** i.v.

Si aparecen arritmias que no se controlan tras normalizar los niveles de potasio, se pueden utilizar agentes antiarrítmicos comunes, salvo los antagonistas del calcio.

3.2. Golpe de calor

Existen dos variantes de golpe de calor: el GC clásico (GCC) y el GC por ejercicio (GCE).

La causa del GCC es una excesiva temperatura del entorno y afecta a individuos que presentan alguna alteración del sistema termorregulador, de manera que ante esas elevadas temperaturas no consiguen una liberación de calor suficiente y su temperatura corporal aumenta. Se trata, principalmente, de sujetos con tendencia a la deshidratación, problemas cardiovasculares o alteraciones de la sudoración: ancianos, discapacitados, diabéticos, cardiópatas o pacientes tratados con anticolinérgicos o diuréticos.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

En el caso del GCE, en cambio, la temperatura corporal aumenta debido a una excesiva producción endógena de calor en relación con un ejercicio físico intenso, afectando a individuos jóvenes sanos que realizan un gran esfuerzo físico, como son los deportistas, los soldados y los trabajadores a altas temperaturas.

La rabdomiolisis y el aumento de CPK acompañante, es más frecuente en el GC por ejercicio. Durante el GC todos los tejidos del organismo pueden verse afectados, siendo el SNC el más perjudicado debido a la extrema sensibilidad al calor de las neuronas, y también destaca la afectación hepática por ser algo constante en todo GC, tanto clásico como por ejercicio.

El inicio precoz del enfriamiento corporal es la medida terapéutica más importante en el GC. El modo más efectivo de aumentar la liberación de calor es estimular la evaporación, por lo que lo más habitual es rociar continuamente la piel del paciente con agua tibia y exponerle a una corriente de aire templado, mientras le masajeamos para evitar una vasoconstricción cutánea refleja que dificulte la pérdida de calor. El motivo de utilizar agua tibia y no fría es precisamente evitar dicha vasoconstricción. De la misma manera, que, si se puede, debemos evitar el uso de vasoconstrictores periféricos porque dificulta la eliminación de calor **(MIR 17, 65)**.

Estos pacientes requieren ingreso en UCI y llevar a cabo medidas de soporte como en todo paciente crítico.

Las arritmias (fundamentalmente taquiarritmias supraventriculares) no requieren tratamiento específico, ya que ceden al disminuir la temperatura. En caso de fallo cardiaco debe evitarse la digoxina por la posibilidad de hiperpotasemia asociada.

En diferentes protocolos de actuación, contemplan la posibilidad de sumergir al paciente en agua helada o envolverlo en hielo. Este método requiere masaje continuo para evitar la vasoconstricción que produce el frío en la piel.

La paciente embarazada puede ser intervenida desde el punto de vista anestésico con fines obstétricos pero también no obstétricos. El manejo en ambos casos tiene sus diferencias aunque predominan las **técnicas regionales**.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 4

Anestesia en la embarazada

4.1. Anestesia obstétrica

Para la analgesia-anestesia del **trabajo de parto**, se prefieren las técnicas regionales, siendo las técnicas **regionales epidurales** las más empleadas en condiciones normales, ya que sin importar cuándo haya sido la última vez que se tomaron alimentos, todas las pacientes obstétricas deben considerarse con el **estómago lleno** y con riesgo de sufrir aspiración pulmonar. Otro inconveniente importante de una anestesia general consiste en la potencial **intubación difícil** que presentan debido a los cambios fisiológicos del embarazo y a que los **opioides** parenterales atraviesan la placenta y por ende afectan al feto (Apgar al primer minuto disminuido). Así, la anestesia regional para una cesárea se correlaciona con menor mortalidad materna que una general.

La **hipotensión** es el efecto adverso más frecuente de las técnicas regionales (debido a bloqueo simpático) y su tratamiento consiste en fluidoterapia y efedrina en caso necesario.

Las técnicas regionales son útiles tanto para la analgesia de trabajo de parto como para una prueba de parto e incluso una cesárea. Utilizaremos **anestésicos locales** (AL) como fármaco principal (recuerda que la bupivacaína es el menos indicado por su potencial cardiotoxicidad en caso de inyección intravascular accidental); lo que variará según cada caso será la concentración y volumen de AL administrado.

4.2. Anestesia no obstétrica

El 1% de las embarazadas son intervenidas durante su gestación de procesos intercurrentes como **apendicitis** (lo más frecuente; 1/1500) o colecistectomías (1/10.000). Recuerda que el embarazo hace más complicado el precoz diagnóstico de estos procesos por lo que muchas veces nos encontraremos ante enfermedades avanzadas y complicadas.

Tanto la cirugía como la anestesia pueden repercutir negativamente sobre el feto. Durante las dos primeras semanas de gestación los teratógenos tienen efectos bien nulos, bien letales; de la 3.ª a la 8.ª semana se produce la organogénesis y por tanto es el periodo crítico; en adelante la teratogenia consiste en CIR y alteraciones morfológicas de orden menor. Los riesgos de parto prematuro son máximos en el tercer trimestre de gestación. Los anestésicos generales pueden provocar hipoperfusión e hipoxemia fetal **(MIR)**. Deben de evitarse las **benzodiacepinas** por su relación con anomalías congénitas.

En general se prefieren las técnicas regionales, siendo las **regionales espinales** las más recomendadas, si bien habrá que individualizar según caso. Así mismo, todas las **operaciones electivas se deben posponer** hasta seis semanas después del parto. Sólo se deben practicar procedimientos de urgencia y los semielectivos (enfermedad cardiaca valvular, tumoral o aneurismas intracraneales) deben individualizarse.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 5

Accesos venosos centrales

Las **indicaciones** de canalización de una vía venosa central son:

- Pacientes que no tienen otro acceso vascular disponible.
- Pacientes que necesitan un acceso a una vena de gran calibre (p. ej., para la infusión de medicación agresiva con el sistema venoso como la nutrición parenteral).
- Pacientes que requieren monitorización hemodinámica (medición de la presión venosa central).

5.1. Canalización de vías venosas centrales

La canalización de una vía central se puede hacer mediante dos abordajes diferentes.

Vía venosa central convencional

Se trata de realizar la punción directamente en una vena de grueso calibre (subclavia, yugular o femoral) e introducir el catéter hasta la posición deseada (en caso de la vía subclavia y yugular, normalmente la unión de la aurícula derecha con la vena cava superior).

La **vía subclavia** es la vía de **elección** en la mayor parte de los pacientes, debido a que tiene un menor riesgo de infección, aunque la incidencia de neumotórax es algo mayor que con la vía yugular.

En los pacientes con problemas de coagulación es preferible canalizar una vía yugular, dado que aunque la punción arterial es algo más frecuente que en la vía subclavia, es fácil realizar compresión manual que evite una complicación por la punción arterial.

La vía femoral es más sencilla y puede canalizarse mientras que se realiza una RCP, por lo que es frecuente que se canalice en una emergencia. Sin embargo, el riesgo de infección es muy alto, por lo que se debe cambiar por una vía yugular o subclavia lo antes posible. No es útil para medir la presión venosa dado que su extremo no se puede colocar en la vena cava superior.

Finalmente, hay que recordar que en cualquier caso, pero sobre todo en los que la punción sea difícil, se puede realizar **guiada por ecografía** para mejor visualización y disminuir el riesgo de complicaciones (como punción arterial, múltiples intentos, etc.). Ante la duda sobre si hemos realizado una punción venosa o arterial, podemos realizar una gasometría de la muestra de sangre extraída y comprobar si los valores de dicha gasometría se corresponden con una muestra arterial o venosa (presión de O_2, pH, etc.) **(MIR 18, 24)**.

Vía venosa central de inserción periférica

Se trata de realizar la punción en una vena periférica (por ejemplo la vía basílica o cefálica), normalmente con ayuda de un ecógrafo, y progresar el catéter hasta la vía de grueso calibre. Su canalización no es sencilla, pero, si es factible, evita la mayor parte de los riesgos asociados con la canalización de la vía central.

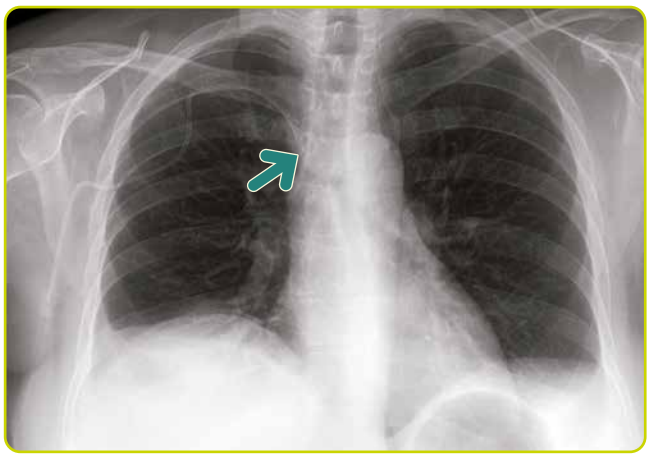


Figura 1. Vía venosa central subclavia. Nótese el extremo distal (flecha) en la vena cava superior, cerca de la desembocadura en la aurícula derecha.

5.2. Complicaciones de las vías venosas centrales

Infección asociada a catéter

Es una complicación tardía pero muy importante. La mejor manera de evitarla es retirar todos los catéteres que no sean estrictamente necesarios o no llegar a canalizarlos. En caso de que esto no sea posible, es fundamental un adecuado cuidado de los mismos por parte del personal de enfermería (lavado del catéter y punto de inserción, mantenimiento de las luces…).

Cuanto menor número de luces tenga el catéter menor será también el riesgo de infección. Por último, la vía subclavia es la que menos infecciones produce y por ello la vía de elección en la mayor parte de pacientes.

Hemorragia

Puede deberse a un desgarro de la vena que se canaliza o a una punción arterial inadvertida. En los pacientes con alteraciones de la coagulación no se debe canalizar una vía subclavia, dado que en caso de hemorragia no es posible comprimir para detener la hemorragia.

Neumotórax

Es más frecuente tras la canalización de una vía subclavia. Se debe a una punción accidental del pulmón y es la razón por la que siempre se realiza una **radiografía de tórax** tras la canalización (además de para ver si la vía está adecuadamente colocada). En la mayor parte de los casos se resuelve de manera espontánea con observación, pero si es sintomático se debe colocar un drenaje pleural que evacue el aire. El riesgo de neumotórax hace que a la hora de elegir el lado de la punción optemos por el lado que esté peor desde el punto de vista pulmonar. De esta manera si se produce un neumotórax lo hará sobre el pulmón más afectado y que por lo tanto menos contribuía a la ventilación.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Malposición de la vía

En algunos casos la vía no queda colocada en la posición deseada. Por ejemplo, una vía central insertada periféricamente puede subir por la vena basílica y bajar por la cefálica o viceversa **(MIR 14, 23)**, o una vía subclavia puede subir por la yugular. En estos casos se debe recolocar la vía correctamente. A veces es suficiente con retirar la vía hasta un punto que sea adecuado, por ejemplo una vía subclavia que se ha desplazado a la yugular en vez de a la cava se puede retirar hasta dejarse en la subclavia **(MIR 14, 24)**. Si esto no es posible, por ejemplo porque se necesita medir la presión venosa central, se debe recolocar bajo estrictas medidas de antisepsia y con control radiológico al ser posible. En caso de que esto tampoco sea una opción, no quedará más remedio que retirar la vía y volver a realizar la punción, con el riesgo que una nueva punción lleva asociado.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

FARMACOLOGÍA

Autores: *Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Enfoque MIR

El capítulo de Farmacocinética y sus fases es el más importante y preguntado en el MIR. Debes centrarte en esa parte. Al final aparece una tabla de efectos adversos que recoge los más importantes de cara al examen, si bien otras reacciones adversas vienen explicadas en sus correspondientes manuales (Cardiología, Nefrología, Psiquiatría…).

Tema 1

Introducción

Ciencia que estudia las acciones y propiedades de los fármacos. Se divide en dos partes fundamentales:

- **Farmacocinética**: lo que el organismo hace con el fármaco. Estudia los procesos y factores que determinan la cantidad de fármaco presente en su lugar de acción correspondiente a lo largo del tiempo.

  Estudia los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación que permitirá valorar la acción terapéutica o tóxica de un fármaco.

- **Farmacodinámica**: lo que el fármaco hace sobre el organismo. Estudia las acciones y los efectos de los fármacos sobre el organismo.

La aprobación de un fármaco para su comercialización en Europa depende de la Agencia Europea del Medicamento (en Estados Unidos de la *Food and Drug Administration* -FDA-). Todos los aspectos relevantes sobre la farmacología de un fármaco (metabolismo, interacciones, efectos adversos, necesidades de ajuste de dosis, etc.) se incluyen en su ficha técnica; la ficha técnica y prospecto de los fármacos comercializados en España se pueden consultar en la aplicación web y móvil CIMA **(MIR 19, 132)**, desarrollada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitario (AEMPS).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Absorción, distribución y eliminación de fármacos

Enfoque MIR

Es uno de los temas más preguntados en los últimos años. Debes entender los diferentes aspectos farmacocinéticos para poder aplicarlos a problemas prácticos. Familiarízate con algunos de los inductores o inhibidores enzimáticos más preguntados. Es útil que aprendas a razonar las diferencias entre fármacos liposolubles e hidrosolubles.

2.1. Absorción

Proceso cinético por el cual hacemos que un fármaco llegue al torrente sanguíneo. Incluye los procesos de entrada desde el lugar de administración del fármaco, de liberación de su forma farmacéutica, de los mecanismos de transporte y eliminación y de la velocidad y cantidad con el que el fármaco accede a la circulación sistémica. Recordad que la vía intravenosa no tiene absorción.

Los **profármacos** (MIR 14, 44) son sustancias farmacológicas que se administran de forma inactiva o poco activa. Posteriormente son metabolizados en el organismo, dando lugar a metabolitos más activos que producen el efecto terapéutico. Una de las razones por las que se usan profármacos es la optimización de los mecanismos farmacocinéticos de absorción, distribución, metabolización y excreción. Los profármacos suelen estar diseñados para **mejorar la biodisponibilidad oral** en casos de mala absorción gastrointestinal de su correspondiente metabolito activo. Varía la farmacocinética, pero no la farmacodinámica.

Ejemplos: codeína (MIR 18, 43), tramadol, clopidogrel, oxicodona, tamoxifeno, isoniacida, valaciclovir.

Biodisponibilidad (MIR)

Fracción de dosis de un fármaco que llega inalterada a la circulación sistémica.

Después de la administración intravenosa de un fármaco, todas sus moléculas se encuentran en la circulación general.

La concentración alcanzada se denomina concentración máxima (**Cmax**) y es directamente proporcional a la dosis e inversamente proporcional al volumen de distribución.

Al utilizar otras vías la fracción de fármaco disponible en la circulación general puede ser menor del 100%, debido a una menor absorción o a que se metaboliza o se elimina parcialmente antes de llegar a la circulación.

(Ver figura 1)

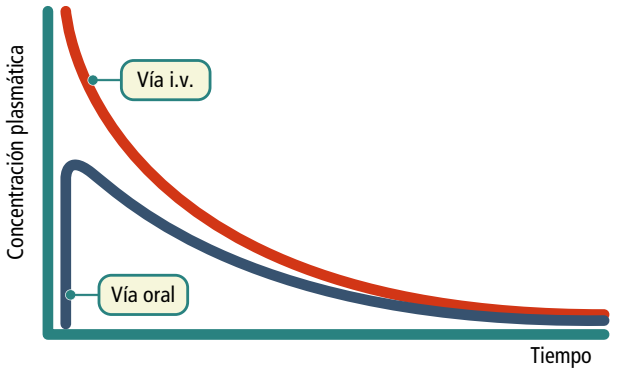


Figura 1. Biodisponibilidad.

Vías de administración

Vías enterales

- **Vía oral**: es cómoda, barata y adecuada para el tratamiento crónico. La absorción se produce en estómago y duodeno por difusión pasiva.

  No utilizar si el fármaco irrita la mucosa o el enfermo no conserva la capacidad de deglución (coma, postoperados), tampoco si presenta vómitos. Otros inconvenientes son la modificación de la absorción en presencia de alimentos (hierro oral, calcio, tetraciclinas, etc.) y el fenómeno de **primer paso hepático** (metabolización de parte del fármaco absorbido antes de alcanzar la circulación sistémica, como consecuencia de su paso por el hígado) (MIR 11, 235; MIR 10, 205).

- **Vía sublingual**: efecto más rápido e intenso, útil en situaciones agudas (crisis anginosa y nitroglicerina). Absorción directa desde la mucosa sublingual a la vena cava superior evitando el primer paso hepático.

- **Vía rectal**: absorción errática, lenta e incompleta. Evita parcialmente el primer paso hepático, útil para fármacos que producen irritación gástrica o que se inactivan por las enzimas digestivas o por el pH gástrico. Alternativa a la vía oral en pacientes inconscientes, con vómitos o quirúrgicos.

Vías parentales

- **Vía intravenosa**: de elección en situaciones agudas. Rapidez de acción y precisión de las concentraciones plasmáticas, permite administrar grandes volúmenes. Riesgo de reacciones graves, embolias e infecciones.

- **Vía intraarterial**: se utiliza en la administración de contraste radiológico y cuando es necesario alcanzar grandes concentraciones locales, como en la quimioterapia de algunos tumores como el hepatocarcinoma.

- **Vía intramuscular**: útil para fármacos con mala absorción oral o inactivados en el tracto gastrointestinal o con un primer paso muy importante. Útil para asegurar el cumplimiento terapéutico (preparados depot de neurolépticos), también existen preparados de liberación mantenida (penicilinas, hormonas).

- **Vía subcutánea**: absorción más lenta. Disminuye si aplicamos frío local, vasoconstrictores o hipotensión y aumenta con calor local, vasodilatadores o hialuronidasa.

Otras vías

- **Vía dérmica**: para el tratamiento local de afecciones cutáneas, para la administración sistémica de fármacos de forma

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

aguda (fentanilo) o crónica (nitratos, nicotina, estrógenos). Evita el primer paso hepático, mejora el cumplimiento terapéutico.

- **Vía nasal**: para el tratamiento de la rinitis alérgica, administración de hormonas, e insulina.
- **Vías epidural, intratecal e intraventricular**: para hacer llegar fármacos que atraviesan mal la barrera hematoencefálica al SNC. Riesgo de neurotoxicidad e infecciones.
- **Vía inhalatoria**: para fármacos que actúan localmente en el árbol respiratorio y también por vía sistémica, como los anestésicos inhalatorios.
- **Vías conjuntival, uretral, vesical y vaginal**: actúan localmente sobre sus respectivas mucosas.

Regla mnemotécnica

Principales fármacos se deben administrar por vía oral preferentemente junto con alimentos

ALi**ME**n**T**os - **AL**ME**T**

s**AL**icilatos **ME**Tronidazol
ALopurinol **ME**Tformina
indo**ME**Tacina

Mecanismos de transporte

Los fármacos atraviesan las membranas biológicas mediante varios sistemas:

- **Difusión pasiva**: lo más frecuente. Es a favor de gradiente de concentración y no necesita energía. El factor más importante para el paso del fármaco es su liposolubilidad.
- **Transporte activo**: en contra de gradiente. Consume energía. Es saturable y puede ser inhibido.
- **Otros**: filtración. Difusión facilitada (utiliza proteínas de transporte pero no consume energía. A favor de gradiente). Liposomas. Exocitosis y endocitosis para el transporte de macromoléculas.

2.2. Distribución

Permite el acceso de los fármacos a los órganos en los que van a actuar y en los que van a ser eliminados, condicionando las concentraciones que alcanzarán en cada tejido. Su llegada y posible fijación en los tejidos específicos depende del desnivel de concentración de fármaco entre la sangre y el tejido (MIR). Se realiza a favor de gradiente de concentración y depende del peso molecular, del grado de ionización y de la liposolubilidad.

Un fármaco muy liposoluble accederá con mayor facilidad a órganos muy irrigados como el cerebro o el corazón. Los hidrosolubles lo tendrán más difícil. La inflamación produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad, lo que permite alcanzar mayor concentración en algunos tejidos.

La mayoría de los fármacos circulan unidos en mayor o menor medida a proteínas plasmáticas. La fracción activa de un fármaco es la que no está unida a proteínas, se denomina **fracción libre**. En fármacos con alto grado de unión a proteínas plasmáticas, cambios pequeños en su porcentaje de unión pueden variar la cantidad de producto libre y por tanto su efecto farmacológico y su posible toxicidad. La fijación a la **albúmina** es la más frecuente e importante, a ella se unen, sobre todo, fármacos ácidos. Otras proteínas de unión son la glucoproteína ácida y la ß-globulina.

Volumen de distribución (Vd) (MIR)

El Vd es una **medida de la distribución** de fármacos en el organismo. Equivale al volumen en el que tendría que disolverse la dosis administrada de un fármaco para alcanzar la concentración plasmática observada en un determinado momento. Se mide el l/kg y se calcula con la siguiente fórmula:

$$Vd = \text{dosis inicial} / \text{concentración plasmática}$$

La **concentración plasmática** de los fármacos depende de diferentes variables que modifican a su vez el volumen de distribución, como son (MIR 14, 43):

- Permeabilidad capilar.
- Grado de unión a proteínas del fármaco.
- pH.
- Solubilidad del fármaco (se mide con el **coeficiente de reparto** o coeficiente de distribución): indica el carácter hidrófobo o hidrófilo de una sustancia. Los fármacos con elevados coeficientes de reparto son hidrófobos o **lipofílicos**, por lo que se distribuyen bien por las bicapas lipídicas celulares y presentan un **Vd elevado**. Los fármacos con coeficientes de reparto bajos son lipófobos o **hidrofílicos**, por lo que se encuentran principalmente en la sangre (pico plasmático elevado) y tienen un **Vd bajo**, dada su poca permeabilidad a través de las membranas celulares.

Índice terapéutico

Relación entre la dosis tóxica y la terapéutica, cuanto mayor sea menor será su riesgo. Por ejemplo, un fármaco con un IT=2 quiere decir que la dosis que produce el efecto tóxico en la población es el doble que la dosis que produce el efecto terapéutico. En fármacos con IT bajo la dosificación se realizará de manera más personalizada.

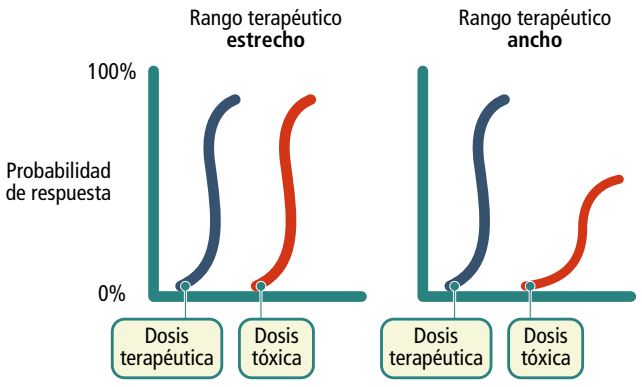


Figura 2. Índice terapéutico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

FÁRMACOS LIPOSOLUBLES	FÁRMACOS HIDROSOLUBLES
Buena absorción vía **oral**	Se administran **i.v.** Mala absorción oral
Pico plasmático bajo **(MIR 18, 42)**, vida media larga	Pico plasmático elevado
↑ Volumen de distribución Llega bien a órganos muy irrigados Cerebro, corazón, hígado y riñones Atraviesa bien la **BHE**	↓ Volumen de distribución **No** atraviesa bien la BHE
Metabolismo **hepático** (solubilización para eliminación)	**Nefrotóxicos**: aminoglucósidos, vancomicina, litio, digoxina

Tabla 1. Comparación entre fármacos liposolubles e hidrosolubles.

INDUCTORES DE CYP3A4
Quinidina Barbitúricos Tabaco Alcohol Rifampicina Fenitoína Carbamacepina
INHIBIDORES DE CYP3A4
Azoles (metronidazol, ketoconazol…) Macrólidos (especialmente eritromicina; la azitromicina tiene menor capacidad inhibitoria) Ritonavir Cimetidina

Tabla 2. Fármacos inductores e inhibidores de CYP3A4 **(MIR 19, 157; MIR 14, 84; MIR 11, 202)**.

2.3. Metabolismo farmacológico

Depende de dos tipos de reacciones bioquímicas, que suelen tener lugar en el hígado.

Reacciones de fase I

Son **catabólicas**: oxidación, reducción, hidrólisis, etc. Sus productos son más reactivos mediante la introducción de un grupo hidroxilo en la molécula. Inician el catabolismo de los fármacos, pero algunos derivados son más tóxicos que el agente original (p. ej., el acetaldehído, derivado del alcohol).

Las reacciones de oxidación tiene lugar mediante el **sistema monooxigenasa P450** (citocromo P450 o CYP), del que forman parte un gran número de isoenzimas. Para su nomenclatura se usa la siguiente regla: siglas CYP seguido de un número que designa la familia, una letra que identifica la subfamilia y otro número que se corresponde con el gen. Las principales familias relacionadas con el metabolismo de los fármacos son CYP**1**, CYP**2**, CYP**3** y las isoformas CYP3A4 y CYP2D6. Se localiza en el retículo endoplasmático hepatocitario. Tiene grandes variaciones interindividuales, mediante polimorfismos genéticos y factores ambientales.

El CYP3A4 es el más abundante en el hígado humano (constituye un 30-40% del total) y es el principal implicado en el metabolismo de los fármacos, con gran número de sustratos. Además, es inducible o inhibido por ciertos fármacos **(ver tabla 2)**. Algunos sustratos de CYP3A4 son: ciclosporina, tacrolimus, sirolimus, ciclofosfamida, anticonceptivos orales, algunas benzodiacepinas, calcio-antagonistas, estatinas. Inducir implica acelerar el metabolismo del sustrato; inhibir implica enlentecerlo. Por ejemplo, los fármacos que inhiben la isoenzima CYP3A4 aumentan los efectos secundarios de la ciclosporina, produciendo hipertensión, hipertrofia gingival, hipertricosis y fibrosis intersticial difusa renal. Otro ejemplo es la inducción del metabolismo de los anticonceptivos orales por la rifampicina, que obliga a aumentar la dosis de éstos.

Regla mnemotécnica

Principales fármacos inductores e inhibidores del citocromo P450-CYP3A4

QUIen induce a FUMAR y BEBER, RIFA su FE

QUInidina
TABACO
ALCOHOL
RIFAmpicina
FEnitoína

La KARCEL es un buen inhibidor de conductas

Ketoconazol (azoles)
Anticoagulantes orales
Ritonavir
Cimetidina
Eritromicina (macrólidos)
pome**L**o

Dentro de la subfamilia CYP2D, en el hombre únicamente se ha identificado el **CYP2D6**, escasamente alterable por sustancias inductoras o inhibidoras, pero con polimorfismo genético que se traduce en cambios en su actividad, dando lugar a cuatro fenotipos de la enzima: metabolizadores lentos, intermedios, rápidos y ultrarrápidos.

El CYP2D6 **(MIR 18, 43)** representa en torno al 2-5% del P450 hepático pero es considerado el segundo en importancia en el metabolismo de fármacos (después del CYP3A4), ya que se estima que más del 25% de los fármacos son sustratos del mismo. Ejemplo de sustratos: amitriptilina, codeína (profármaco) **(MIR 19, 43)**, clozapina, fluoxetina, paroxetina **(ver tabla 3 en la página siguiente)**.

Por importancia, les siguen las isoenzimas CYP2C9 y CYP2C19. Ambos presentan polimorfismos como en el caso de CYP2D6 (metabolizadores ultrarrápidos, rápidos, intermedios y lentos). Sustratos de CYP2C9: acenocumarol, algunos AINE (celecoxib, diclofenaco). Sustratos de CYP2C19: clopidogrel (profármaco), algunos IBP (omeprazol, lansoprazol).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

METABOLIZADORES ULTRARRÁPIDOS (MUR)	Metabolismo acelerado de fármacos, los cuales pueden no tener efecto. En el caso de profármacos que precisan activación por CYP2D6, paso de forma inactiva a forma activa velozmente, pudiendo dar lugar a efectos secundarios precoces **(MIR 19, 43)**.
METABOLIZADORES RÁPIDOS (MR)	Considerado como fenotipo "normal" Es el más habitual.
METABOLIZADORES INTERMEDIOS (MI)	Metabolismo ligeramente enlentecido
METABOLIZADORES LENTOS (ML)	Acúmulo de sustrato, con posible intoxicación y efectos adversos. En el caso de profármacos que precisan de activación por CYP2D6, ausencia de efecto terapéutico, por falta de activación y transformación en metabolito activo

Tabla 3. Polimorfismos de CYP2D6.

Reacciones de fase II

Son **anabólicas** (sintéticas), implican una conjugación y dan lugar a productos inactivos. Se producen en el hígado, pulmón y riñón. Convierten sustancias liposolubles en otras hidrosolubles al conjugarlas con radicales glucurónico, sulfato y otros favoreciendo la eliminación renal del fármaco. La reacción más frecuente es la catalizada por la UDP glucuroniltransferasa microsómica.

2.4. Excreción

Excreción renal

Depende de tres procesos fundamentales:

- **Filtración glomerular**: la mayoría de los fármacos atraviesan libremente esta barrera. Si un fármaco se une mucho a proteínas la fracción filtrada será menor.
- **Secreción tubular**: es el sistema más eficaz de eliminación renal de fármacos. Especialmente para aquellos que tienen una alta unión a proteínas así como los ácidos y las bases débiles. Es un transporte contra gradiente.

  Por ejemplo, la penicilina, al estar unida un 80% a proteínas y eliminarse lentamente por filtración se excreta casi en su totalidad por secreción tubular proximal, por lo que su velocidad global de eliminación es muy alta.

  Este sistema puede ser inhibido por ciertos fármacos como fenilbutazona, salicilatos y probenecid; éste prolonga la acción de la penicilina al retrasar su secreción tubular.
- **Reabsorción tubular**: mediante difusión pasiva, depende de la liposolubilidad del fármaco y de su grado de ionización. La alcalinización de la orina aumenta la eliminación de ácidos débiles y viceversa. También puede llevarse a cabo mediante transporte activo.

Excreción biliar

Transferencia desde el plasma a la bilis de diversos fármacos. Diversos fármacos hidrófilos (glucurónidos) se concentran en la bilis, pasan al intestino donde el glucurónido suele hidrolizarse liberando el fármaco una vez más, pudiendo reabsorberse de nuevo, prolongando el efecto del fármaco. Algunos ejemplos son la morfina, el etinilestradiol.

Semivida de eliminación o vida media (t1/2)

Tiempo que tarda la concentración plasmática de un fármaco en reducirse a la mitad **(MIR)**.

Tras administrar dosis repetidas con intervalos regulares durante el período correspondiente a **4-5 vidas medias** **(MIR 20, 41)**, las concentraciones plasmáticas alcanzan el estado de **equilibrio estacionario** **(MIR 17, 235; MIR 15, 209; MIR 13, 222)** (la cantidad de fármaco absorbido se iguala con la cantidad de fármaco eliminado en cada intervalo de dosis).
El **tiempo para llegar al equilibrio estacionario** solo depende de la semivida de eliminación del fármaco y es independiente de la dosis, intervalo posológico y número de dosis.

Un fármaco, **una vez llegado al equilibrio estacionario**, puede acumularse en el organismo cuando la cantidad que ingresa es mayor a la que sale, la velocidad de ingreso es mayor que la velocidad de salida, o se administra una misma dosis a intervalos inferiores a la vida media.

Aclaramiento de un fármaco

Volumen aparente de plasma (ml) que queda depurado de un fármaco por unidad de tiempo (minutos). Se mide en ml/min.

$$Cl = Cfu \times Vu / Cfs$$

Cfu = concentración de fármaco en orina (mg/ml)
Vu = Volumen de orina (ml/min)
Cfs = concentración de fármaco en sangre (mg/ml)

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Cálculo de las concentraciones séricas de los fármacos

Enfoque MIR

Los niveles séricos más importantes son los del litio y de la digoxina ya que sus implicaciónes clínicas han sido muy preguntadas **(MIR)**.

Es útil en fármacos con rango terapéutico estrecho, en aquellos en los que existe relación entre la concentración plasmática y el efecto farmacológico, si sus efectos tóxicos o terapéuticos son difíciles de evaluar inicialmente **(MIR 12, 199; MIR)**.

Se deben medir los niveles en el estado estable. En el caso de los aminoglucósidos es necesario ajustar la dosis basándonos en los niveles predosis (nivel valle) para que las concentraciones se sitúen por encima de la concentración antibacteriana mínima, pero sin que el nivel pico sobrepase los niveles tóxicos **(MIR)**.

LITIO	0,6-1,2 mEq/l **(MIR)**
DIGOXINA	0,8-2 ng/ml
GENTAMICINA	Concentraciones máximas: 8-10 µg/ml Nivel mínimo: <2-4 µg/ml Dosificación: 1-3 mg/kg/día (según la gravedad de la infección). Se puede administrar en 1 sola dosis diaria, o bien repartido en 3 dosis diarias. En insuficiencia renal, se prolongan los intervalos de administración: se da la misma dosis pero cada 48-72 h **(MIR)**.

Tabla 1. Niveles de fármacos útiles en el MIR.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 4

Efectos de diferentes patologías sobre la concentración y respuesta farmacológica

4.1. Enfermedades renales

Si un fármaco o sus metabolitos se excretan fundamentalmente por vía renal y los niveles plasmáticos elevados se asocian a efectos tóxicos, debe reducirse la dosis administrada **(MIR)**.

La insuficiencia renal produce cambios farmacocinéticos por distintos mecanismos:

- **Absorción y biodisponibilidad**: por alteración del equilibrio hidroelectrolítico y permeabilidad de membranas.
- **Distribución/unión a proteínas**: por disminución de la albúmina plasmática, competición con metabolitos endógenos, aumento de alfa1-glicoproteína o disminución de la unión a proteína tisular (p. ej., digoxina).
- **Metabolismo**: la actividad de algunos enzimas microsomales es menor en la insuficiencia renal.
- **Eliminación y excreción renal**: por alteración de los mecanismos de filtración glomerular, secreción tubular y reabsorción tubular.

En pacientes sometidos a hemodiálisis, los niveles del fármaco pueden disminuir más de lo esperado, siendo necesario a veces administrar una dosis suplementaria. Para que un **fármaco se elimine por diálisis** es necesario que tenga un peso molecular pequeño, una baja unión a proteínas plasmáticas, un volumen de distribución pequeño y que se excrete fundamentalmente por el riñón **(MIR)**.

4.2. Enfermedades hepáticas

Los efectos son más difíciles de prever, los niveles de los fármacos pueden aumentar o disminuir. El metabolismo de primer paso puede disminuir aumentando la biodisponibilidad oral, pudiéndose llegar a duplicar si ésta es muy importante. Un ejemplo sería la morfina, el midazolam o el nifedipino; en situaciones de insuficiencia hepática será necesario disminuir la dosis oral. Por el contrario, la imipramina produce menos efectos en enfermos con hepatopatía **(MIR)**.

4.3. Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico

Al disminuir el gasto cardiaco el fármaco tiene un volumen de distribución menor, los tejidos con mejor perfusión, cerebro y corazón, tendrán **mayores concentraciones** de fármaco. Al disminuir la perfusión renal, disminuye la eliminación del fármaco, favoreciendo su acumulación.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 5

Estados fisiológicos que condicionan la respuesta a fármacos

	ABSORCIÓN	DISTRIBUCIÓN	ELIMINACIÓN	METABOLISMO Y FARMACODINÁMICA
NIÑO	pH gástrico más alcalino, vaciamiento retrasado ↓ Absorción intramuscular ↑ Absorción percutánea en neonatos	↑ % de agua corporal ↓ Albúmina: ↑ fracción libre ↑ Permeabilidad BHE ↑ Riesgo de *Kernicterus* en neonatos	FG como adultos a los 4 meses Secreción tubular más tarde ↑ Riesgo con fármacos de estrecho rango terapéutico (AMG o vancomicina)	↑ Capacidad metabólica por el mayor volumen relativo del hígado Mayor sensibilidad a determinados fármacos: ↑ riesgo de hipertermia maligna por anestésicos El niño no es un adulto pequeño Pocos estudios, se suele extrapolar la dosis adaptándola al peso
EMBARAZADA	↓ Vaciado gástrico y tránsito intestinal ↓ Cmáx ↑ Absorción intramuscular ↑ Acción de fármacos vía inhalatoria por ↑ del volumen corriente	↑ Vd ↓ niveles séricos de fármacos Debido al ↑ de la volemia y del GC ↓ Albúmina y ↓ unión a proteínas plasmáticas ↑ Fracción libre de los fármacos ácidos débiles **(MIR)**	↑ FG: ↑ aclaramiento de fármacos que se eliminan por el riñón Cambios máximos al final del 3.er T, pero revierten rápidamente en el puerperio	↑ Metabolismo de fármacos que se metabolizan en el hígado **Mayores dosis** de ataque y de mantenimiento ↓ La acción de la heparina Se requieren dosis más altas **Mayor sensibilidad** a tetraciclinas, eritromicina y a la insulina
ANCIANOS	↓ Vaciado gástrico, pH más alcalino, ↓ motilidad ↓ Absorción oral Pero pocas alteraciones clínicas	↓ Agua corporal total ↓ masa magra, ↑ grasa **(MIR 18, 182)** ↓ Vd de fármacos hidrosolubles ↓ Concentración de albúmina y ↓ de la unión de los fármacos a la albúmina **(MIR 13, 223; MIR)** Confusión en la interpretación del nivel total de un fármaco	↓ Filtrado glomerular un 35% respecto a un adulto joven **(MIR 18, 182)** ↓ Excreción renal de fármacos ↓ Valores de creatinina	↓ Masa hepática ↓ Del metabolismo oxidativo y de fármacos dependientes del flujo hepático **Cuidado** con fármacos con estrecho rango terapéutico **(ver bloque 4. Geriatría)**

Tabla 1. Estados fisiológicos que condicionan la respuesta a fármacos.

5.1. Utilización de fármacos en el embarazo

(Ver manual de Ginecología y Obstetricia) (MIR 11, 199; MIR)

5.2. Utilización de fármacos en el niño

No se puede considerar al niño como un adulto pequeño. Hay muy pocos estudios de fármacos en población pediátrica. Lo más frecuente es extrapolar la dosis al menor peso.

5.3. Utilización de fármacos en el anciano

Cerca del 85% de las personas mayores de 65 años toma algún medicamento, como media 3,5. Los pacientes ancianos tienen dos o tres veces más probabilidades de sufrir una reacción adversa; éstas aumentan conforme lo hace la edad del paciente, la gravedad de su patología y el número de fármacos administrados. Este aumento de la frecuencia se debe al alto número de fármacos administrados que provocan interacciones y favorecen el incumplimiento.

Respecto a los cambios relacionados con la edad, **ver capítulo de Geriatría**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Cambios farmacocinéticos

Los ancianos suelen ser más susceptibles a los efectos adversos de los fármacos por varias causas. Una de ellas es porque suelen estar polimedicados, produciéndose interacciones entre ellos. Además, fisiológicamente con la edad se presentan cambios en la farmacocinética:

- Aumento de grasa corporal: aumento del volumen de distribución de fármacos liposolubles, prolongando la vida media.
- Menor concentración de albúmina: menor unión de los fármacos a proteínas plasmáticas y mayor facilidad por tanto para su distribución (potencia la prolongación de vida media de fármacos liposolubles).
- Disminución del metabolismo hepático: hace que los fármacos se metabolicen más lentamente y por tanto haya más riesgo de aumento de efecto del fármaco.
- Disminución del filtrado glomerular y la excreción renal de fármacos: con la consecuente acumulación también.

Todo esto produce ese aumento de "sensibilidad" **(MIR 19, 44)** de los ancianos a los fármacos, que requieren ajuste de dosis de mantenimiento en muchas ocasiones y tener mayor precaución porque pueden desestabilizarse más fácilmente ante cualquier cambio farmacológico.

Alteraciones farmacodinámicas

(Ver bloque 4. Geriatría)

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 6

Interacciones de fármacos

Enfoque MIR

Tema en aumento en las últimas convocatorias. Muchas de las preguntas se pueden responder con otros temas de la asignatura.

Acción que un fármaco ejerce sobre otro, experimentando ésta un cambio cuantitativo o cualitativo en sus efectos. La mayoría de las ocasiones resultan perjudiciales, aunque también pueden ser beneficiosas, al potenciarse los efectos terapéuticos del fármaco.

6.1. Interacciones farmacocinéticas

Existen fármacos cuya administración conjunta disminuye la absorción gastrointestinal de alguno de ellos, lo que puede interferir con la velocidad de absorción o la cantidad total de fármaco absorbido (p. ej., tetraciclinas y hierro o calcio oral). Para evitar esta interacción, se debe separar en el tiempo la toma de los distintos fármacos (MIR).

En fármacos con **alta unión a proteínas** (MIR), bajo volumen de distribución y que dependen del metabolismo hepático para su eliminación pueden producirse alteraciones en su fracción libre al administrarlos con otros fármacos. Ejemplos: warfarina, fenitoína.

Pueden producirse interacciones mediante la inducción o inhibición de enzimas del metabolismo hepático de los fármacos.

Las principales interacciones en la excreción renal de fármacos tienen lugar sobre los mecanismos de transporte tubular renal, así como mediante alteraciones del pH urinario y del grado de ionización de los fármacos. Recordad el ejemplo del probenecid y su inhibición sobre la secreción de penicilina, prolongando su efecto.

Regla mnemotécnica

Principales fármacos que no precisan de ajuste de dosis en insuficiencia renal

*c**RISTINA** coge la **LIN**ea de **METRO AZ**ul para ir a la **PISCINA***

PRISTINA
LINezolid
METROnidazol
AZitromicina (macrólidos)
Rifam**PICINA**

6.2. Interacciones farmacodinámicas

Pueden tener efectos beneficiosos o tóxicos. Sobre el sistema nervioso central pueden aparecer sinergias de efectos depresores como el de los ansiolíticos y el alcohol, o de efectos estimulantes como el de las anfetaminas y los IMAO. A nivel cardiovascular se producen sinergias beneficiosas entre diferentes antihipertensivos, antianginosos o antiarrítmicos, también pueden ser perjudiciales como los diuréticos que aumentan las pérdidas de potasio o el uso combinado de citrato de sildenafilo y nitratos puede producir hipotensión.

Otras **interacciones de interés clínico** (MIR): fenobarbital y anticonceptivos orales, tetraciclina y sulfato de hierro, eritromicina y teofilina, fluconazol y ciclosporina. Otros ejemplos son la sinergia entre determinados antibióticos (aminoglucósidos y cefalosporinas) o antineoplásicos que actúan en momentos diferentes del ciclo celular.

6.3. Interacciones entre fármacos (MIR)

Agonista

Capacidad de un fármaco para modificar un receptor e iniciar una acción (eficacia).

Agonista parcial

Producen cierto efecto al administrarse solos, pero menos eficaz que un agonista puro.

Antagonista no competitivo

Actúa sobre un lugar diferente al del agonista.

Antagonista irreversible

La fijación al receptor es muy intensa, depende del tiempo.

Antagonismo funcional

Si dos fármacos que actúan sobre diferentes receptores interfieren sobre el mismo sistema efector.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 7

Reacciones adversas a los medicamentos (RAM)

Cualquier reacción nociva, indeseable, que se presenta con las dosis normalmente utilizadas en humanos, para tratamiento, diagnóstico o profilaxis de una enfermedad. Esta definición sólo excluye a las intoxicaciones (reacciones por sobredosificación).

Aproximadamente el 40% de los pacientes tratados con fármacos desarrolla algún tipo de reacción adversa; este porcentaje se reduce a un 15% en caso de pacientes ingresados. La probabilidad aumenta conforme lo hacen el número de fármacos administrados. Representan el 2,5% de todos los ingresos hospitalarios y el 0,6% de las muertes intrahospitalarias.

Existen dos grandes tipos de reacciones adversas:

- Las reacciones tipo A son las más frecuentes y son predecibles, relacionadas con el efecto del fármaco. Es un aumento de su respuesta farmacológica, que se exagera (recordamos **A** de **A**umentada). Son dosis dependiente, a más dosis más aumento del efecto farmacológico.
- Las reacciones tipo B son impredecibles, no esperadas, no tienen relación con los efectos del fármaco ni son dosis dependiente (recordamos **B**: **B**izarra) **(MIR 19, 42)**.

Por ejemplo, la agranulocitosis producida por la clozapina es una reacción de tipo B (es inesperada, no es un efecto farmacológico normal aumentado de la misma). Recordemos otros fármacos que pueden causar agranulocitosis: metamizol, carbamacepina, fenitoína, ticlopidina, ácido valproico, sulfonamidas.

Aunque cualquier fármaco puede provocar una reacción adversa, el 90% están causadas por aspirina y AINE, analgésicos, digoxina, anticoagulantes, diuréticos, antibióticos, glucocorticoides, antineoplásicos e hipoglucemiantes.

Foto 1. Hiperplasia gingival por ciclosporina en paciente con trasplante cardiaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
AAS dosis bajas	↑ ácido úrico, tinnitus, síndrome Reye en niños **(MIR)**
Ácido valproico	Defectos cierre tubo neural Hígado graso microvesicular
AINE	Síndrome nefrótico, NTA tóxica, uroteliomas, nefritis intersticial, inmunoalérgica **(MIR)**
Alfa metildopa	Anemia inmune por inducción de autoAc's
Aminoglucósidos	FRA poliúrico reversible **(MIR)** Toxicidad auditiva y vestibular irreversible
Amiodarona	↑ Digoxina, depósito corneal, fibrosis pulmonar **(MIR)** Córnea verticilata Hipotiroidismo e hipertiroidismo (más grave): Jod-Basedow Tiroiditis **(MIR)**
Ampicilina, cefalosp, rifampicina, AINE, diuréticos	Nefritis intersticial inmunoalérgica
Análogos nucleósidos (grupo)	Acidosis láctica por toxicidad mitocondrial
Anticoagulantes orales	Sangrado, necrosis cutánea, malformaciones fetales
Anticonceptivos orales	Adenoma hepático **(MIR)** ↓ Cancer de endometrio **(MIR)**
Antidepresivos tricíclicos	Anti Ach (estreñimiento) **(MIR)**, anti alfa, anti H1, prolongan QT, náuseas y vómitos **(MIR)**
Antimuscarínicos	↑ P intraocular si glaucoma **(MIR)**
Antipsicóticos (grupo)	↓ Umbral convulsivógeno Síndrome neuroléptico maligno Efectos extrapiramidales (típicos) Acatisia **(MIR)** Efectos anti Ach, anti NA, anti H1 **(MIR)**
Antitiroideos	Agranulocitosis **(MIR)**
Antraciclinas	Cardiotoxicidad (miocardiopatía dilatada)

Tabla 1. Lista de efectos adversos.

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
Azatioprina **(MIR 17, 37)**	Reacciones hematológicas graves (mielosupresión) en pacientes homocigotos para algunos polimorfismos genéticos de la tiopurina metiltrasferasa
Betabloqueantes	Depresión
Bifosfonatos	Esofagitis (alendronato) Osteonecrosis maxilar (zoledronato) **(MIR 12, 165; MIR 11, 139; MIR 10, 127)** Fracturas de fémur atípicas
Biguanidas: metformina	Acidosis láctica
Bleomicina	Neumonitis intersticial
Bromocriptina	Pies rojos, calientes, dolorosos **(MIR)**
Busulfán	Fibrosis pulmonar progresiva
Busulfán, bleomicina, metotrexate, nitrofurantoína, amiodarona	Enfermedad pulmonar intersticial **(MIR)**
Calcio-antagonistas dihidropiridínicos	Edemas, hiperplasia gingival (nifedipino)
Ceftriaxona	Síndrome bilis espesa
Ciclofosfamida	Cistitis hemorrágica, cáncer vesical
Ciclosporina A	Cáncer de piel, hiperplasia gingival, hipertricosis, ↑ ácido úrico, HTA, fibrosis intersticial difusa renal **(MIR)**
Ciproheptadina, metisergida	Fibrosis pleural, pericárdica y retroperitoneal **(MIR)**
Cisplatino	NTA tóxica, QT más emetizante, neuropatía periférica
Clindamicina	Colitis pseudomembranosa **(MIR)**
Cloranfenicol	Mielosupresión, síndrome RN gris
Cloroquina	Maculopatía tóxica en "ojo de buey" **(MIR)**
Clorpromacina	Granulomatosis hepática
Clozapina	Agranulocitosis **(MIR)**
Corticoides, amiodarona	Esteatohepatitis no enólica (macrovesicular)

Tabla 1 *(continuación)*. Lista de efectos adversos.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
Denosumab (Ac monoclonal para la osteoporosis)	Osteonecrosis mandibular
Diálisis (largo plazo)	Acúmulo aluminio: demencia dialítica, osteopatía adinámica, acúmulo Beta2-microglobulina: amiloidosis
Didanosina (DDI)	Pancreatitis aguda **(MIR)**
Digital (intoxicación crónica)	Visión amarilla
Efavirenz	Teratógeno, "sueños vívidos"
Efavirenz, indinavir	Teratogenicidad
Eritromicina, clorpromacina	Colestasis hepatocelular
Espironolactona	Ginecomastia, hiperpotasemia **(MIR)**, impotencia
Etambutol	Neuritis óptica retrobulbar Hiperuricemia **(MIR)**
Fenitoína, amoxicilina-clavulánico	Hepatitis alérgica
5-Fluorouracilo	Cardiopatía isquémica Ataxia cerebelosa
Furosemida	Ototoxicidad, hiperuricemia, hipopotasemia, hipercalciuria, alcalosis metabólica **(MIR)**
Ganciclovir	Mielotoxicidad
Gentamicina, estreptomicina	Vestibulotoxicidad
Glucocorticoides	Euforia y depresión Glaucoma crónico, catarata subcapsular post
Haloperidol, flufenacina	Alteraciones extrapiramidales ↑ Prolactina
Heparina	↓ Síntesis aldosterona: hiperpotasemia, osteoporosis **(MIR)** Trombopenia: IC's IgG-Heparina (menos con HBPM) **(MIR)**
Hidantoínas (fenitoína)	↓ Producción IgA, **hiperplasia gingival (MIR 16, 6)**, pseudolinfoma Inducción del metabolismo hepático, teratogenia (síndrome de hidantoína fetal)
IECA	Tos, angioedema (los ARA II menos), teratogenicidad **(MIR)**

Tabla 1 *(continuación)*. Lista de efectos adversos.

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
Imipenem	Convulsiones
Indometacina	Dificulta consolidación de fracturas **(MIR)**
Inhibidores 5-alfa reductasa	Impotencia, falsa reducción del PSA **(MIR)**
Inhibidores proteasa VIH	Hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, insulin-resistencia, lipodistrofia
Insulina	Alergia insulina, lipodistrofia, insulinorresistencia, edema insulínico, fenómeno Somogy, fenómeno del alba
Isoniazida	Hepatitis y neuropatía periférica **(MIR)**
Isotretinoína	Fotosensibilidad Teratogenicidad (1 mes)
ISRS	Síndrome serotoninérgico y alteraciones extrapiramidales, suprimen fase REM del sueño, diarrea, acatisia
Litio	Acné, psoriasis, temblor, hipopotasemia, bloqueo AV, teratógeno
Melfalán	Síndrome mielodisplásico y leucemia 2.ª
Metoclopramida	Síntomas extrapiramidales (distonías agudas, discinesia, acatisia) **(MIR 11, 154)** Síndrome neuroléptico maligno
Metotrexate	Fibrosis hepática progresiva (zona 1 lobulillar) Toxicidad hematológica **(MIR)**
Metronidazol	Efecto antabús
Metotrexate, triamterene, Sulfamidas	Inhiben folato-reductasas: A. megaloblástica
Misoprostol	Anemia aplásica
Neomicina, kanamicina, amikacina, derivados del platino, quinina	Cocleotoxicidad
Nitrofurantoína	Neumonía eosinófila aguda **(MIR)**
Olanzapina	↑ Peso y sedación
Omeprazol	Ginecomastia, impotencia

Tabla 1 *(continuación)*. Lista de efectos adversos.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
Opioides	Espasmo músculo liso biliar, estreñimiento **(MIR)** convulsiones (tramadol) **(MIR 16, 37)** Sd. serotoninérgico con ISRS (principalmente fentanilo y tramadol) **(MIR 17, 40)**
Óxido nitroso (anestesia)	Inmoviliza depósitos B_{12}: A. megaloblástica
Penicilina	Anemia inmune por formación de hapteno
Pentamidina	Diabetes por destrucción de células Beta
Pirazinamida	Hiperuricemia, hepatitis tóxica
Quinolonas	Fotosensibilidad Rotura del tendón de Aquiles
Retinoides (acitretina)	↑ Colesterol y triglicéridos Teratogenicidad (2 años) **(MIR)** Calcificaciones osteoligamentosas
Rifampicina	Tinción de secreciones, hepatitis, insuficiencia renal y suprarrenal, Síndrome gripal **(MIR)**
Risperidona	↑ Prolactina y ciertos efectos extrapiramidales
Sucralfato	↓ Absorción v.o. fluorquinolonas **(MIR)**
Sulfamidas	Kernicterus
Sulfonilureas	Teratógenos **(MIR)**
Tamoxifeno	Maculopatía tóxica
Tiazidas (excepto indacrinona)	Hiperuricemia, hipopotasemia, hipocalciuria, trombopenia: trombopoyesis ineficaz
Tiazolidinedionas	Hepatotoxicidad
Tioridazida	Retinitis pigmentaria **(MIR)**
T. hormonal sustitutiva	↑ Riesgo CV (IAM, ACV) ↑ Riesgo cáncer de mama (>5 años)
Tratamiento intensivo DM	↑ N.º hipoglucemias
Triamterene	Anemia megaloblástica
Vancomicina	Síndrome hombre rojo **(MIR)**
Venlafaxina	HTA

Tabla 1 *(continuación)*. Lista de efectos adversos.

FÁRMACO	EFECTOS ADVERSOS
Verapamil	Estreñimiento, edemas
Vigabatrina	↓ Campo visual irreversible
Vincristina	Neuropatía periférica
Vitamina A y retinoides, tetraciclinas	Pseudotumor cerebri
Zidovudina (AZT)	Mielotoxicidad, miopatía mitocondrial, anemia grave **(MIR)**

Tabla 1 *(continuación)*. Lista de efectos adversos.

Regla mnemotécnica

Para recordar los principales fármacos nefrotóxicos

¿Qué le dice un riñón a otro?
A MI NO** me **VAN**, **TE** Lo **DIGO

AMINOglucósidos
VANcomicina
TETRAciclinas
Litio
DIGOxina

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 8

Intoxicación y sobredosis por fármacos

Se define como la aparición de efectos nocivos relacionados con la dosis tras la exposición a un fármaco u otra sustancia química.

El 81% son accidentales, la mayoría se producen en el ámbito doméstico y los fármacos suponen un 40% del total. Las intoxicaciones agudas más frecuentes son por alcohol etílico (37%). Los fármacos más frecuentes son benzodiacepinas (66%), antidepresivos (12%), analgésicos y AINE (10%) y antipsicóticos (9%). Las drogas ilegales constituyen un 20%.

8.1. Síndromes tóxicos generales (ver tabla 1)

Enfoque MIR

Es útil que aprendas las características más importantes de cada síndrome tóxico y su tratamiento. No olvides repasar los antídotos más preguntados.

8.2. Paracetamol

Se absorbe rápidamente. Dosis únicas superiores a 140 mg/kg (unos 10 g) producen toxicidad hepática con necrosis centrolobulillar (zona 3). Dosis únicas superiores a 20 g se consideran letales, aunque es variable. Estas cifras son menores en el caso de hepatópatas y alcohólicos, en los cuales la dosis tóxica puede llegar a ser de sólo 2 g (dosis terapéuticas pueden ser tóxicas: síndrome alcohol-paracetamol).

Los mecanismo moleculares de producción de toxicidad del paracetamol **(MIR 16, 36)** son debidos a un metabolito tóxico, N-acetil-p-benzoquinonaimina (NAPQI), que es producida por el sistema hepático de enzimas citocromo P450; el glutatión almacenado en el hígado neutraliza dicho metabolito tóxico. Una sobredosis aguda depleciona los depósitos hepáticos de glutatión, por lo que NAPQI se acumula y causa necrosis hepatocelular y daño a otros órganos (riñones, páncreas).

	SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO	SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO	SÍNDROME COLINÉRGICO	SÍNDROME OPIÁCEO Y SÍNDROME HIPNÓTICO-SEDANTE
AGENTES CAUSALES	Cocaína, anfetaminas, cafeína, IMAO	Antihistamínicos, tricíclicos, antiparkinsonianos, antiespasmódicos	Insecticidas organofosforados y carbamato Betanecol, fisostigmina, pilocarpina	Heroína, analgésicos opiáceos, antidiarreicos, antiespasmódicos, codeína Síndrome hipnótico: alcoholes, barbitúricos, benzodiacepinas
CLÍNICA TÍPICA	Náuseas, vómitos, estimulación adrenérgica: midriasis, hipertensión, taquicardia, taquipnea, agresividad, xerosis, alucinaciones visuales y auditivas, convulsiones **(MIR 15, 154)**	**Músculo liso y glándulas sudoríparas**: Midriasis. Hipertermia y rubor (vasodilatación periférica). Anhidrosis, sequedad de piel, silencio abdominal, retención urinaria. SNC: Inicialmente sabor metálico, parestesias peribucales, mareo, diplopia, tinnitus. Posteriormente agitación, confusión y convulsiones. Puede progresar al coma. Cardiovascular: Inicialmente hipertensión y taquicardia. Después hipotensión, bradicardia y asistolia.	Náuseas, vómitos, broncorrea, sudoración, salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria y fecal Miosis, visión borrosa Intranquilidad, temblor Riesgo de insuficiencia respiratoria, bradicardia, convulsiones **(MIR)**	Respiración superficial, miosis, bradicardia, estreñimiento, hipotermia, depresión respiratoria, coma **(MIR)** Síndrome hipnótico: depresión respiratoria Depresión del SNC
TRATAMIENTO O ANTÍDOTO	Tratamiento sintomático	Medidas de sostén **(MIR 14, 171)** Carbón activado ± lavado gástrico si ingesta oral. Fisostigmina en casos graves	Medidas de sostén **Atropina**, a veces **pralidoxima** **(MIR)**	Medidas de sostén **Naloxona** (si opiáceos) **Flumacenilo** (si benzodiacepinas) **(MIR 10, 204)**

Tabla 1. Síndromes tóxicos generales.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

A las 3 horas aparecen náuseas, vómitos, diaforesis. A las 24 horas aparece dolor abdominal en el cuadrante superior derecho con hepatomegalia. En las siguientes 72 horas aparece insuficiencia hepática. También puede aparecer insuficiencia renal **(MIR)**. Son indicadores de mal pronóstico bilirrubina ≥4 mg/dl, creatinina >3,3 mg/dl, prolongación del tiempo de protombina más del 50%, y encefalopatía hepática.

Diagnóstico

Existe una correlación entre los niveles sanguíneos de paracetamol a partir de las 4 horas de la ingestión y la gravedad de la intoxicación; para ello existen normogramas específicos.

Tratamiento

Si no han transcurrido más de 4 horas de la ingesta se administra carbón activado. El antídoto específico es la **N-acetilcisteína** **(MIR 12, 201; MIR)**: aumenta la supervivencia y mejora la perfusión hepática. Debe administrarse en la sobredosis de paracetamol pero también en cualquier fallo hepático agudo, independientemente del resultado del nomograma, durante al menos 5 días. En las primeras 8 horas, protege frente a la necrosis hepática y, después de las 8 horas, protege de la muerte por fallo hepático fulminante, pero no frente a la necrosis **(MIR)**.

Además de la N-acetilcisteína, se debe realizar profilaxis antibiótica y antifúngica, así como tratamiento intensivo de soporte multiorgánico (con especial enfásis en el posible desarrollo de edema cerebral e hipertensión intracraneal). Los pacientes que sobreviven se recuperan sin secuelas. En las hepatitis fulminantes: trasplante hepático.

Se están realizando estudios prometedores con vitamina E y sus compuestos como antioxidantes hepatoprotectores en las intoxicaciones por paracetamol **(MIR 16, 36)**.

8.3. Salicilatos

Los síntomas se inician 3 horas después de una ingestión superior a los 150 mg/kg, unos 10 gramos en adultos y de 4 gramos en niños. Aparecen sudoración, vómitos, taquicardia, polipnea, fiebre, letargia, alcalosis respiratoria con orina alcalina.

Conforme progresa el cuadro, aparece acidosis metabólica, deshidratación, elevación del hematocrito, hipoglucemia, hiperpotasemia, alteraciones de la coagulación.

La intoxicación grave se manifiesta por coma, alteraciones respiratorias, shock cardiogénico, edema cerebral y pulmonar.

Diagnóstico

Se ha de sospechar en cualquier paciente con alteraciones acidobásicas no explicadas. Se utiliza el test de cloruro férrico en orina; la determinación de los niveles séricos se correlaciona con la gravedad.

Tratamiento

El **jarabe de Ipecacuana** está indicado cuando se quiere provocar el vómito y el intervalo de tiempo transcurrido desde la ingesta oral del tóxico es corto (30-60 minutos). Contraindicado en ingestión de productos cáusticos corrosivos, derivados del petróleo o cuerpos extraños, y en paciente en coma, con hematemesis o insuficiencia respiratoria **(MIR)**.

El **carbón activado** se utiliza para evitar la absorción digestiva del fármaco. Está constituido por un polvo fino y poroso con una gran superficie de contacto a través de la cual se adsorbe el producto ingerido y se elimina con las heces. Está indicado cuando han transcurrido menos de 4 horas desde la intoxicación y el fármaco todavía está en el estómago. Se suele administrar junto con catárticos para evitar la desadsorción y la constipación. Está contraindicado si hay sospecha de obstrucción y perforación intestinal.

TÓXICOS	FÁRMACOS
Arsénico Bromo Cáusticos (ácidos y álcalis) Cesio Etilenglicol y otros glicoles Metales pesados (Ni, Co, Zn, Pb) Petróleo y algunos derivados (gasolina) Alcoholes: etanol, metanol Ácido bórico	**Hierro** **Litio** Potasio Yodo

Tabla 2. Tóxicos y fármacos para los que no es útil el carbón activado.

Con algunos fármacos está indicada la alcalinización de la orina (para forzar su eliminación renal; p. ej., salicilatos). En casos de intoxicaciones graves o falta de respuesta al tratamiento está indicada la hemodiálisis, que es útil sólo para algunos fármacos.

Además, ante intoxicación se tienen que controlar las constantes vitales (soporte vital), la hidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas. Si hay coagulopatía se administra vitamina K.

(Ver tabla 3 en la página siguiente)

8.4. Otras intoxicaciones

- Cianuro: absorción por vía oral o inhalada. Frecuentemente mortal. Gran afinidad por el hierro férrico, inhibe la enzima citocromo oxidasa bloqueando la oxigenación tisular. Produce síntomas inespecíficos (vértigo, cefalea, taquicardia, náuseas…), y la muerte sobreviene por hipoxia cerebral y shock. **No existe cianosis**.

  Tratamiento de soporte: O_2, bicarbonato.

  Antídotos: hidroxicobalamina y tiosulfato de sodio.

- Metanol y etilenglicol: intoxicación rara pero potencialmente mortal. La toxicidad se debe a los ácidos generados por el metabolismo de estos alcoholes por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH). La clínica inicial es inespecífica: náuseas, vómitos, cefalea y vértigos. Clínica tardía con edema de retina, acidosis metabólica con anion gap aumentado, coma y muerte.

  Tratamiento de soporte: bicarbonato sódico, ácido fólico i.v., hemodiálisis.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

AGENTE CAUSAL	ANTÍDOTO
Anestésicos locales	Emulsión lipídica
Benzodiacepinas, coma de origen desconocido	Flumazenilo **(MIR 12, 122)**
Opiáceos, coma de origen desconocido	Naloxona
Antidepresivos tricíclicos **(MIR)**	Bicarbonato
Insulina, antidiabéticos orales, coma de origen desconocido	Glucosa
Monóxido de carbono	Oxígeno
Organofosforados, carbamatos	Atropina y pralidoxima
Síndrome anticolinérgico	Fisostigmina
Paracetamol	N-acetilcisteína **(MIR 12, 201; MIR)**
Betabloqueantes	Glucagón
Isoniazida	Piridoxina
Teofilina	Lavado gástrico, hemoperfusión
Digoxina	Anticuerpo específico (fragmento Fab)
Heparina	Sulfato de protamina
Dicumarínicos	Vitamina K
Dabigatran	Idarucizumab **(MIR 18, 108)**
Sulfato magnésico	Gluconato cálcico
Rocuronio	Sugammadex
Cianuro	Hidroxicobalamina y tiosulfato de sodio
Metanol	Etanol y fomepizol

Tabla 3. Antídotos o tratamientos útiles en intoxicaciones.

Antídotos: etanol (v.o. o i.v.) y fomepizol, que se unen selectiva y competitivamente a la ADH.

- Antipsicóticos **(ver manual de Psiquiatría)**.
- Antidepresivos **(ver manual de Psiquiatría)**.
- Litio **(ver manual de Psiquiatría)**.
- Intoxicaciones por drogas de abuso **(ver manual de Psiquiatría)**.
- Digoxina **(ver manual de Cardiología y Cirugía Cardiovascular)**.

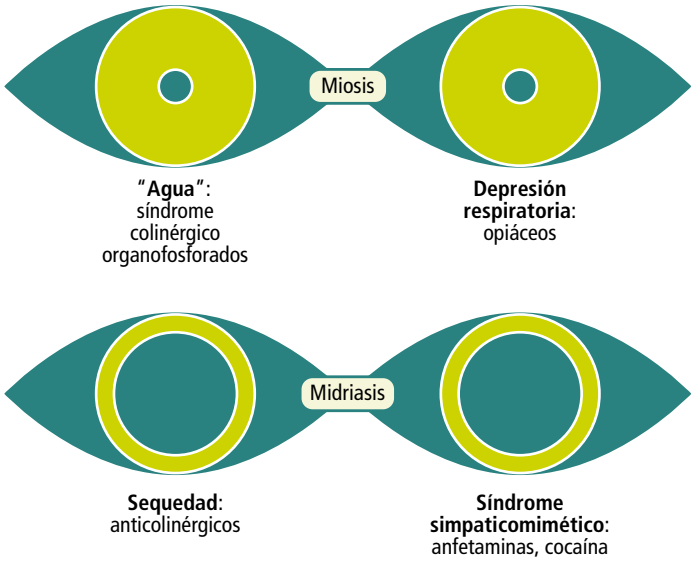


Figura 1. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones.

Intoxicación por anestésicos locales (MIR 17, 204)

El riesgo de intoxicación sistémica por la administración de anestésicos locales es muy bajo (1/10.000) y suele deberse a la administración intravascular del fármaco por error.

Clínica

La clínica se debe al bloqueo sistémico de **canales de sodio** (y en menor medida de calcio y potasio), que se manifiesta especialmente a nivel del SNC: mareo, agitación, mioclonías, parestesias peribucales, sabor metálico, y trastornos del habla, visión y audición (disartria, logorrea, nistagmus, fosfenos, acúfenos…). En casos graves aparecen **convulsiones** tónico-clónicas y **depresión respiratoria**.

La toxicidad cardiaca es rara y aparece a mayores dosis que la toxicidad sobre el SNC. Se manifiesta con una primera fase excitatoria (hipertensión y riesgo de taquiarritmias) y una segunda fase cardiodepresora (bradicardia, bloqueos AV y asistolia). Es más frecuente con el anestésico **bupivacaína**, que además es inotrópico negativo y produce hipotensión por vasodilatación.

Tratamiento

Medidas de soporte. En casos graves con toxicidad cardiaca se administran **emulsiones lipídicas** intravenosas. Si aparecen convulsiones, se tratan con diazepam.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 9

Sistema ATC/DDD

El **sistema de clasificación Anatómica-Terapéutica-Química** (ATC) y la unidad de medida técnica llamada la **Dosis Diaria Definida** (DDD) aportan una valiosa información sobre la utilización de medicamentos **(MIR)**, la cual permite mejorar la calidad de uso de esos medicamentos.

El **Sistema ATC** se basa en la asignación de un código que expresa la composición cualitativa de cada especialidad farmacéutica comercial. Está estructurado en cinco niveles. En la **tabla 1** se muestra un ejemplo.

NIVEL		DESCRIPCIÓN	ATC
1	Grupo anatómico	Tracto alimentario y metabolismo	A
2	Subgrupo terapéutico	Fármacos usados en diabetes	A10
3	Subgrupo farmacológico	Hipoglucemiantes orales	A10B
4	Subgrupo químico	Biguanidas	A10B A
5	Principio activo	Metformina	A10B A02

Tabla 1. Código ATC de la metformina.

La **Dosis Diaria Definida (DDD)** corresponde a la dosis diaria media de mantenimiento de un fármaco para su principal indicación. Es una unidad técnica internacional de medida del consumo de medicamentos que se establece de manera arbitraria según las recomendaciones de las publicaciones científicas y del laboratorio fabricante y no debe tomarse como una recomendación terapéutica de la comunidad científica. Es la mejor forma de estimar el consumo de un medicamento. Para fármacos administrados en dosis distintas según la vía de administración, se debe establecer una DDD distinta para cada una de ellas **(MIR)**.

La **DHD** (n.º de DDD/1.000 habitantes/día) permite comparar consumos en diferentes ámbitos geográficos.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 10

Homeopatía

La homeopatía es una práctica creciente en el ámbito "parasanitario" que se basa en reproducir los mismos síntomas que el paciente padece y que se pretenden combatir **(MIR 19, 219)**. En griego *hómoios* significa 'semejante' y *páthos* significa 'padecimiento, enfermedad'.

Para ello se administran píldoras o diluciones de sustancias con concentraciones prácticamente indetectables, siendo nula su utilidad terapéutica demostrada. Es por ello que en los estudios realizados hasta la fecha no se encuentran diferencias con respecto al uso de placebo. Siendo una "pseudociencia" sin fundamento aparente, las terapias administradas difieren considerablemente entre las personas que las practican (reproducibilidad baja).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

GENÉTICA

Autores: *Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Javier Alonso Sanz, H. U. La Paz (Madrid). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Tema 1

Vocabulario agrupado

Enfoque MIR

Genética es un tema rentable si te centras en comprender bien los temas más preguntados. En los últimos años se han hecho frecuentes las preguntas tipo caso clínico sobre los mecanismos de herencia de enfermedades monogénicas, por lo que conviene comprenderlos bien.

Gen o cistrón (MIR): unidad de herencia, secuencia de DNA que codifica una molécula con una función específica: proteínas estructurales o reguladoras, diferentes RNA, etc.

Prión: agente infeccioso que carece de ácido nucleico; se cree que se replica, y modifica las proteínas celulares.

Genotipo: conjunto de **genes** de un individuo.

Fenotipo: conjunto de **rasgos** expresados en un individuo.

Fenocopia: fenotipo de origen **ambiental**, indistinguible de otro derivado de un determinado genotipo.

Proteoma: conjunto de proteínas codificadas por un genoma. Es estudiado por la proteómica, que utiliza el espectrómetro de masas para tal fin (MIR).

Epigenética: estudio de los procesos que afectan a la expresión genética sin alterar la secuencia del DNA, pero sí involucrados en su regulación. Pueden ser reversibles y heredables. Consigue explicar cómo se llega a la enfermedad a través de cambios químicos como la metilación de la citosina, o de ciertas interacciones con el ambiente.

Ploidía: en relación al conjunto de 23 cromosomas (n). Por ejemplo, triploidía, aneuploidía.

Somía: en relación a un cromosoma. Por ejemplo, monosomía, trisomía.

Haplotipo: combinación de **alelos**, en referencia a determinados locus, que una persona posee, como, por ejemplo, DR2-A1-B7 del HLA.

Haploide: que posee un solo conjunto de **cromosomas**.

Heterocigosis: los dos alelos de un gen, en un locus, son distintos.

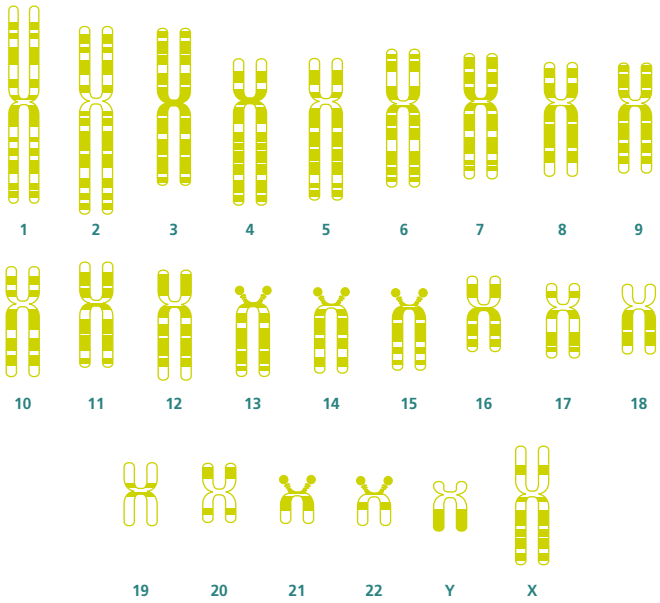


Figura 1. Cariotipo de un varón sano.

Homocigosis: los dos alelos de un gen, en un locus, son iguales.

Hemicigosis: presencia de solo uno de los dos alelos de un gen.

Heteroplasmia: presencia de diferentes tipos de **mtDNA** en la mitocondria, lo que provoca una expresividad diferente en las enfermedades mitocondriales.

Codominante (MIR): expresión de ambos alelos en un heterocigoto. Por ejemplo, grupos sanguíneos ABO, HLA, hemoglobinopatías y talasemia.

Par de cromosomas homólogos: cromosomas que son similares en estructura y tamaño, que contienen información genética respecto al mismo grupo de características hereditarias; de cada par, uno se hereda del padre y otro de la madre.

Par de cromátidas hermanas: dos copias de un cromosoma que se mantienen unidas por el centrómero.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Penetrancia: la penetrancia genética indica la proporción de individuos que expresan un fenotipo patológico, entre todos los que presentan un genotipo portador de la mutación.

- Penetrancia **completa** (MIR 14, 50): significa que **todos** los pacientes que tengan un genotipo susceptible de ser enfermo presentaran sintomatología o fenotipo de la enfermedad.
- Penetrancia **incompleta** (MIR): solo un porcentaje de individuos con un genotipo susceptible de ser enfermo presentaran sintomatología o fenotipo de la enfermedad.

Expresividad: es el **grado** con el que se expresa un rasgo que ha "penetrado", su benignidad o malignidad, su magnitud, etc.

Regla mnemotécnica

EXPRESO con aGRADO, que PENETRO con FRECUENCIA

Polimorfismo: presencia de múltiples alelos de un gen, o variación en una secuencia de DNA determinada, que están presentes en la **población** de forma estable. Por ejemplo, las secuencias tándem, los fragmentos de restricción y los microsatélites.

Mosaicismo: presencia de dos o más **líneas celulares** genéticamente distintas en los **tejidos** de una persona. Se trata de un trastorno posconcepcional. Puede ser de tipo cromosómico, al existir falta de disyunción en la primera división meiótica (síndrome de Turner) o de tipo somático (síndrome de Albright) con una distribución irregular del defecto en las células, o afectando a determinados tejidos.

Heterogeneidad del locus

Es un concepto que hace referencia a enfermedades con un fenotipo similar y que pueden estar provocadas por mutaciones en **genes diferentes**.

HETEROGENEIDAD DEL LOCUS
Enfermedad granulomatosa crónica
Inmunodeficiencia combinada severa
Retinitis pigmentaria
Osteogénesis imperfecta
Miocardiopatía hipertrófica

Tabla 1. Enfermedades con heterogeneidad del locus.

Bacteriófago: son **virus** capaces de infectar a bacterias (MIR). Pueden utilizarse como vectores genéticos al igual que los plásmidos y los cósmidos.

Disomía uniparental: las **dos copias** de un cromosoma que tiene un individuo provienen de un **mismo progenitor** y ninguna del otro. Por ejemplo, síndrome de Prader-Willi (ambos cr.15 son de origen materno) o síndrome de Angelman, en el que ocurre lo contrario. Es causa de **impronta genética**.

Hipótesis de Lyon (MIR): en cada célula femenina, en condiciones normales, un cromosoma X se inactiva al azar, recibiendo el nombre de "cuerpo de Barr".

Translocación robertsoniana (MIR): translocación surgida entre dos cromosomas acrocéntricos que origina otros dos, uno con dos brazos largos y otro con dos cortos. Típicamente se produce entre los cromosomas 14 y 21. La herencia teórica de un portador sano de esta alteración es: 1/3 normal, 1/3 portadores y 1/3 trisomía del cromosoma 21 (síndrome de Down). Existen otras posibilidades que originan fetos no viables.

Componentes celulares

- **Citoesqueleto**: compuesto por microfilamentos de actina, filamentos intermedios (queratina, desmina, vimentina, PGFA o neurofilamentos, según el tipo celular), microtúbulos y un par de centríolos (centrosoma).
- **Golgi**: produce vesículas de secreción y participa en la glicosilación.
- **Lisosoma**: contienen hidrolasas ácidas.
- **Membrana citoplasmática**: bicapa lipídica de unos 75 Å, cuyos polos hidrofílicos se orientan al citoplasma y al exterior.

  Compuesta por lípidos, proteínas y azúcares (glucocálix).
- **Mitocondria**: orgánulo de doble membrana. Realiza la fosforilación oxidativa, la cual aporta energía (ATP). El mtDNA no tiene intrones y no se recombina. Es el orgánulo más implicado en la patogénesis de la apoptosis por la vía intrínseca (MIR).
- **Núcleo**: definido por la membrana nuclear, contiene la cromatina (hetero-: inactiva; eu-: activa).
- **Nucléolo**: sintetiza el ARN ribosómico.
- **Peroxisoma**: contienen catalasa.
- **Proteosoma**: degrada proteínas. La ubiquitina (MIR 19, 45) es una proteína de bajo peso molecular implicada en la degradación de proteínas. Es una molécula altamente conservada entre distintas especies del reino animal, de ahí se deduce su importancia biológica. En esencia actúa como señalización biológica para marcar qué proteínas deben ser degradadas. Para ello se une de forma covalente con las proteínas a degradar. Una vez la ubiquitina se ha unido a la proteína, el complejo proteína-ubiquitina se dirige al proteosoma, donde la ubiquitina será reciclada y la proteína escindida en sus unidades elementales, los aminoácidos que la formaban. Si marca una proteína estructural, esta será degradada y renovada. Pero si la proteína a la que se une la ubiquitina es una ciclina (proteínas implicadas en la regulación del ciclo celular) la ciclina será degradada y la replicación detenida. De esta forma la ubiquitina interviene en la renovación de las proteínas celulares y también en el ciclo celular.
- **Retículo rugoso**: síntesis de proteínas. Contiene ribosomas.
- **Retículo liso**: síntesis de lípidos (hormonas), detoxificación, depósito de calcio.
- **Ribosomas**: se encuentran libres en el citoplasma (polisomas) o adosados al retículo rugoso y membrana nuclear. Los eucariotas tienen un coeficiente de sedimentación de 80S. Están compuestos por dos subunidades (60S y 40S). Traducen el mARN.

(Ver tablas 2, 3 y 4 en la página siguiente)

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

CARACTERÍSTICAS	Eucariota	Procariota
NÚCLEO	Sí	No
GENOMA	Múltiples moléculas de DNA lineal	Una molécula de DNA circular
ORGÁNULOS	Mitocondrias y otros	Ribosomas procariotas
CITOESQUELETO	Sí	No
ORGANIZACIÓN	Sí	No

Tabla 2. Diferencias entre célula eucariota y célula procariota.

CARACTERÍSTICAS	NECROSIS (MIR)	APOPTOSIS (MIR)
Extensión	Grupal: muchas células	Individual: una célula
Membrana celular	Rota	Íntegra
Inflamación	Rota	No
Hallazgos	Eosinofilia, cariólisis, cariorrexis, esmerilado	Picnosis, cuerpos apoptóticos
Fisiopatología	Desnaturalización proteica Digestión enzimática	Inductores: fas, citotoxicidad, radiación Inhibidores: bcl Facilitadores: bax, bad Agentes: caspasas, granzimas

Tabla 3. Diferencias entre necrosis y apoptosis.

TIPO DE NECROSIS	CAUSA	EJEMPLOS
Coagulativa	Isquemia de órganos sólidos	IAM (MIR 18, 38), infarto renal, infarto esplénico
Colicuativa o licuefactiva	Infecciones purulentas e isquemia en el SNC	Neumonía, ictus
Caseosa	Infecciones con reacción granulomatosa	Tuberculosis, sífilis
Fibrinoide	Depósito de inmunocomplejos en vasos sanguíneos	Vasculitis
Grasa	Lipasas pancreáticas y en algunos traumatismos	Pancreatitis aguda

Tabla 4. Principales patrones anatomopatológicos de necrosis.

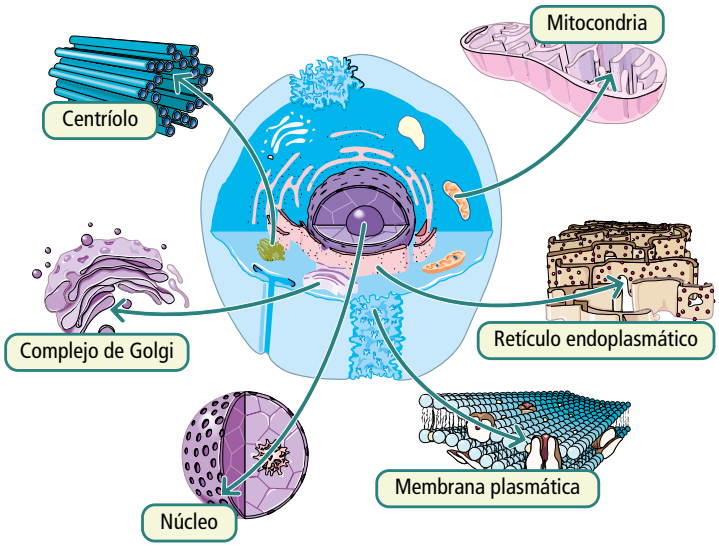


Figura 2. Célula eucariota.

Almacenamiento del material genético en las células (MIR 10, 218)

Todas las células utilizan como molécula para almacenar su información genética el ADN (algunos virus utilizan ARN, pero recordemos que no son organismos celulares). Las células **eucariotas** tienen su ADN dentro del núcleo celular, mientras que las **procariotas** lo tienen libre en el citoplasma.

Además del núcleo, las células eucariotas presentan otra fuente de ADN. Tanto las **mitocondrias** (en los animales) como los **cloroplastos** (en los vegetales) contienen su propio ADN, ya que derivan evolutivamente de bacterias procariotas que fueron fagocitadas por la célula eucariota original y sobrevivieron por simbiosis.

Cambios celulares y tisulares en respuesta a estímulos

- **Hiperplasia**: aumento del tamaño y del número de las células de un tejido. La **hipoplasia** consiste en lo contrario.
- **Hipertrofia** aumento del tamaño (pero no del número) de las células de un tejido.

  Ejemplo: la hipertrofia muscular ante el ejercicio físico continuado.
- **Metaplasia** (MIR 10, 210): sustitución y cambio fenotípico **reversible** de un tipo celular de un órgano por otro más resistente a un estímulo nocivo. Si se elimina el estímulo, el tipo celular volverá a diferenciarse hacia el original.

  Ejemplo: el esófago de Barrett (metaplasia intestinal que realiza el esófago distal ante un reflujo gastroesofágico continuado).
- **Displasia**: proliferación y desdiferenciación irreversible de las células de un tejido. Al contrario que la metaplasia, el fenómeno de displasia es **irreversible**, y constituye la etapa precursora al desarrollo tumoral.

  Ejemplo: en el esófago de Barrett, el riesgo tumoral consiste en que sobre el esófago metaplásico ocurra una displasia que progrese hasta desarrollarse una neoplasia (adenocarcinoma de esófago).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Introducción

Enfoque MIR

Este capítulo tiene la intención se refrescar el "abc" de la genética de un rápido vistazo.

El 50% de los abortos espontáneos y el 1% de la población están afectados por alguna alteración genética; si bien, la causa más frecuente de anomalías prenatales es todavía desconocida **(MIR)**.

La mayoría de las células del organismo poseen una dotación genética **diploide** (2n), es decir, tienen **46 cromosomas**. Estos se distribuyen en 23 pares: 22 autosómicos y 1 par de cromosomas sexuales. En cada par existe un cromosoma de origen paterno y otro materno. La dotación de las células germinales (óvulo y espermátidas) es **haploide** (n). El sexo es determinado por la dotación de cromosomas sexuales: mujer-XX, varón-XY.

Existen diferentes tipos morfológicos de cromosomas, según el centrómero se encuentre más cercano al medio o al extremo del mismo. Se denominan, respectivamente: **metacéntrico**, submetacéntrico, **acrocéntrico** y telocéntrico. Por lo tanto, la posición del centrómero en cada cromosoma puede determinar la existencia de un brazo corto "p" y un brazo largo "q".

Los **cromosomas** son una disposición particular de la **cromatina**. La cromatina está formada por DNA, histonas y proteínas no histonas; su unidad fundamental es el nucleosoma. El **DNA** consiste en una **doble cadena**, en forma de hélice, compuesta por nucleótidos. Los **nucleótidos** están formados por un grupo fosfato, un azúcar pentosa (desoxirribosa) y una **base nitrogenada**. Existen dos tipos de bases: las **púricas** (adenina, guanina) y las **pirimidínicas** (citosina, timina). El uracilo equivale a la timina en el RNA. Las bases de ambas cadenas se unen complementariamente: G-C y A-T.

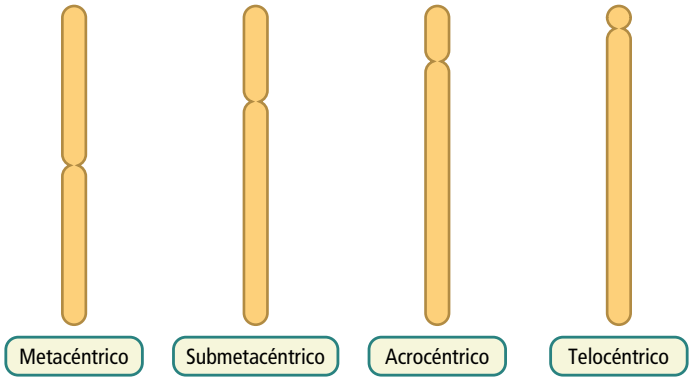


Figura 1. Tipos de cromosomas.

Regla mnemotécnica

*Brazo **P***
Pequeño

Regla mnemotécnica

AG**, **QU**é **PURO
adenina, guanina

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

El ciclo celular

Enfoque MIR

Lo fundamental es extraer ideas claras sobre el significado y objetivo de cada proceso, así como saber discernir entre conceptos que pueden generar confusión como transcripción-traducción o mitosis-meiosis.

Recuerda...

N.º de centrómeros = N.º de cromosomas
"n" = 23 filamentos de DNA
Un cromosoma duplicado tiene 1 centrómero y 2 filamentos de DNA
La dirección de la transcripción y la traducción es 5′ → 3′ **(MIR)**
Intrón: secuencia NO codificante o "Intrometida"

El ciclo celular engloba las diferentes fases de la vida de una célula. Se dice que las células maduras que no se dividen se encuentran en **fase G_0**. Las células que sí se dividen, pasan por diferentes periodos que se explican a continuación, la **interfase** y la **fase M**. Existen una serie de elementos que regulan este proceso como las ciclinas y la quinasas dependientes de ciclina (CDK).

La **interfase** es la etapa más larga e incluye a las fases: G_1, S y G_2.

En la **fase G_1** tiene lugar el desarrollo y crecimiento celular. Se pone en marcha una maquinaria, que consiste en la transcripción, maduración y traducción de la información genética, con el fin de conseguir las proteínas y moléculas necesarias para funcionar. La **transcripción** es la síntesis de una molécula de mRNA a partir de otra de DNA. Se realiza en el núcleo. Es un proceso selectivo, cuyo punto de inicio está indicado por un promotor (caja TATA) **(MIR)**, al que se fija el aparato transcriptor.

El **mRNA** está compuesto por secuencias codificantes (exones), y no codificantes (intrones) **(MIR)**; posteriormente sufre un proceso de **maduración** o "**splicing**" en el que se pierden los intrones, y se le incorporan a su extremo 5′ el casquete "cap", y al 3′ la cola "poli-A". Por último, ocurre la **traducción** de este mRNA maduro, que termina con la síntesis de una proteína. Este proceso tiene lugar en el ribosoma. Se basa en el **código genético**, según el cual cada triplete de nucleótidos (**codón**) traduce un único aminoácido, si bien cada aminoácido puede ser representado por varios tripletes (código degenerado). Existen **20 aminoácidos** codificados, que son transportados por el tRNA. La traducción se inicia con el triplete AUG

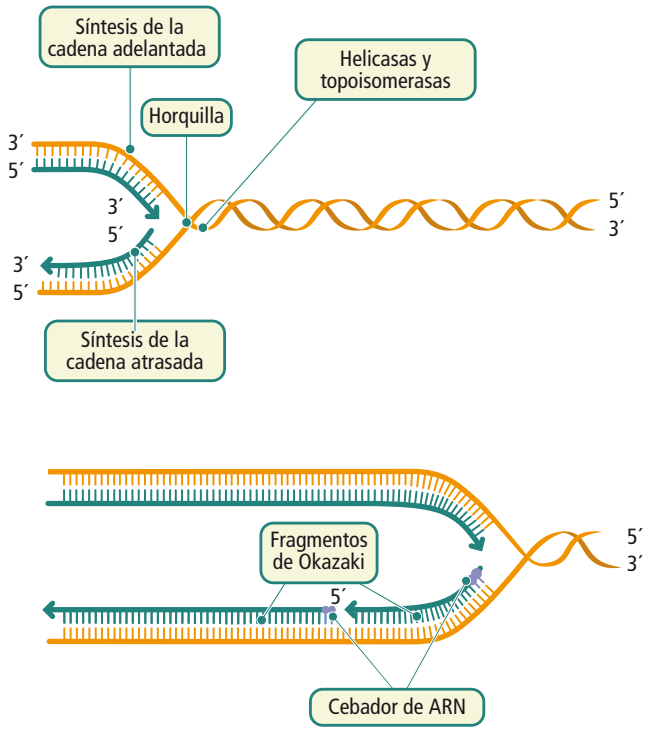


Figura 2. Replicación del ADN.

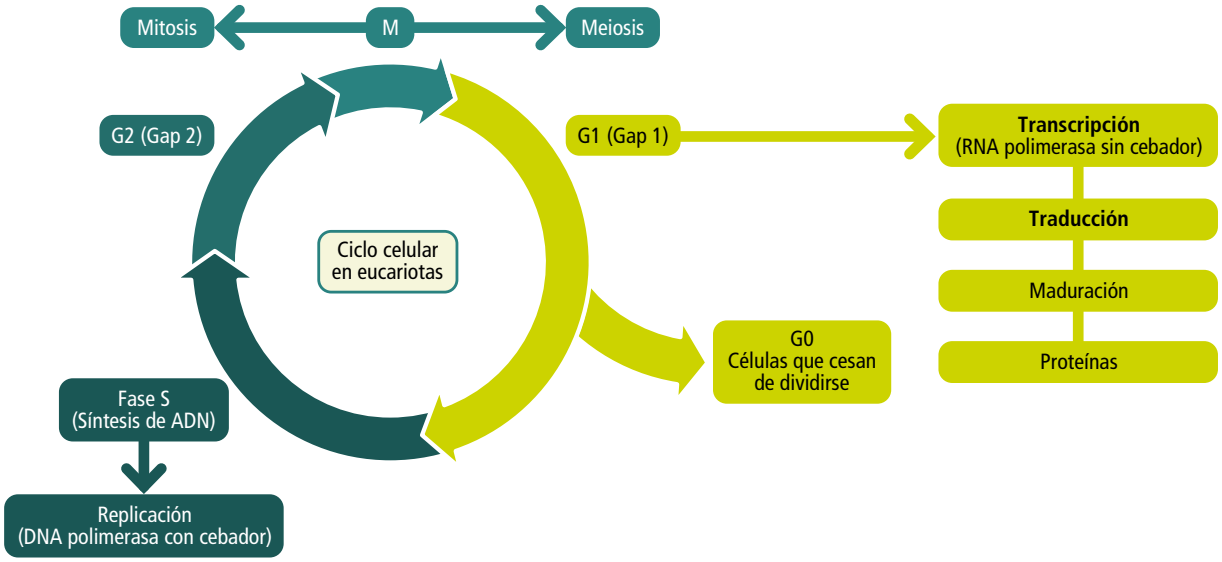


Figura 1. El ciclo celular.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

(metionina) y termina con uno de los siguientes tres: UAA, UAG, UGA **(MIR)**.

En la **fase S** ocurre la **replicación** o duplicación del DNA. La doble cadena se abre en horquilla, y se sintetizan dos cadenas nuevas idénticas a sus moldes, una de forma continua, y la otra mediante varios fragmentos de Okazaki que luego se ligan.

La **fase G_2** puede interpretarse como una preparación bioquímica para la división celular.

En la **fase M** tiene lugar la división celular mediante **mitosis** o **meiosis**, según de qué tipo de célula se trate.

Regla mnemotécnica

*Los **EX**ones se **EX**presan*
*Los **IN**trones son **IN**útiles*

Autor: Gonzalo Martí Socias

	MITOSIS	MEIOSIS
¿QUIÉN SE DIVIDE?	Células somáticas divisibles Ovogonias/ Espermatogonias	Ovocitos Espermatocitos
¿CUÁNTAS VECES?	Una	Dos
DIVISIÓN	División equilibrada (cromátidas hermanas)	I: División reduccional (cromosomas homólogos) II: División equilibrada (cromátidas hermanas)
RESULTADO	Dos células 2n iguales	Cuatro células n (gametos) distintas
¿HAY VARIABILIDAD?	No	Sí
¿SE DUPLICA EL ADN?	Sí, en la fase S previa	

Tabla 1. Diferencias entre la mitosis y la meiosis.

3.1. Mitosis

Comienza tras una interfase, en cuya fase S se realiza una copia de los cromosomas de la célula en forma de cromátidas hermanas. Todo el proceso consiste en separar los 46 cromosomas de sus "nuevas copias" (**división equilibrada**). El objetivo es producir dos células idénticas a la progenitora y entre sí. Se trata de un proceso continuo que se divide en 5 fases:

- **Profase**: se condensan los cromosomas y se forma el "huso mitótico" o red de microtúbulos.
- **Prometafase**: se desintegra la membrana nuclear y los microtúbulos se fijan a los cinetocoros (complejo proteico adjunto al centrómero).
- **Metafase**: los cromosomas se ordenan en el plano ecuatorial de la célula, traccionados por los microtúbulos.
- **Anafase**: las cromátidas hermanas se separan en dirección a polos opuestos, convirtiéndose en cromosomas individuales.
- **Telofase**: los cromosomas llegan al huso, la membrana nuclear se recompone y la cromatina se distiende. De forma más o menos simultánea el citoplasma se divide (citocinesis).

3.2. Meiosis

La meiosis comienza, al igual que la mitosis, tras una interfase en la que se duplica el ADN. Las gonias masculinas y femeninas, que previamente habían proliferado mediante mitosis con el fin de aumentar su número, maduran e inician el proceso. El objetivo es la creación de cuatro células únicas e "irrepetibles". Tiene lugar en **dos divisiones** sucesivas, la primera denominada **reduccional** (se divide el número de cromosomas) y la segunda **equilibrada** (se separan las cromátidas hermanas, pero el número de cromosomas es idéntico entre las células hijas y la progenitora). El proceso es capaz de generar **variabilidad**, que se basa en la recombinación de material genético, y en la distribución aleatoria de los cromosomas paternos y maternos (2^{23} posibilidades) previas a la primera división.

Existen una serie de diferencias entre la **gametogénesis masculina y femenina** que conviene resaltar previamente a la explicación general:

- El reparto del **citoplasma**: en la espermatogénesis es equitativo; en la ovogénesis, la mayor parte es adquirida por el ovocito en detrimento del corpúsculo polar.
- Formación de **gametos**: en la espermatogénesis cada gonia que inicia la meiosis genera cuatro gametos (espermátidas); mientras que una ovogonia da lugar a tan sólo un ovocito fecundable.
- **Cronología**: la gametogénesis masculina es un proceso continuo que se inicia en la pubertad, y tiene una duración de unos 70 días. La ovogénesis comienza durante la vida fetal, y permanece "bloqueada" en diplotene de la profase I hasta que llegada la pubertad, en ciclos ováricos sucesivos, se reinicia en algunos ovocitos. Este proceso concluye con el agotamiento de la reserva de folículos que suele producirse en torno a los 50 años **(MIR)**.

Conviene orientar la meiosis con dos coordenadas temporales:

- Las células que terminan la meiosis I son el espermatocito **secundario**, y el ovocito secundario junto al **primer** corpúsculo polar en el caso de la ovogénesis.
- La **ovulación** se produce en metafase II, y sólo continúa el proceso meiótico si existe fecundación.

La **meiosis I** consta de cuatro fases denominadas análogamente a las de la mitosis.

- **Profase I**: en ella ocurre la **recombinación** de los cromosomas homólogos. Es la fase más compleja y está subdividida en cinco periodos:
  - **LEptotene**: comienza la condensación cromosómica.
  - **CIgotene**: los **cromosomas homólogos** (no las cromátidas hermanas) se aparean (sinapsis).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Regla mnemotécnica

***LE**nta **CI**güeña, **PA**dre **DIsDIA**dococinético*

(es decir, "si el hijo tarda en venir, el padre ¡tiembla!"; véase que "lento" va primero en plan poético).

- **PAquitene**: tiene lugar el **entrecruzamiento** o intercambio de información genética entre **cromosomas homólogos** (no entre las cromátidas hermanas de un mismo cromosoma) de forma aleatoria; es decir, pueden intervenir una, dos o ninguna cromátida de un mismo cromosoma. Los genes que se encuentran más próximos se dice que están "**ligados**" en el intercambio; y así, la distancia génica determina la frecuencia de recombinación **(MIR)**.
- **DIplotene**: se ven los **quiasmas** o uniones, resultado del entrecruzamiento. Es la fase en que **se paraliza** la meiosis I femenina hasta la pubertad.
- **DIAcinesis**: los cromosomas homólogos se separan permaneciendo solo unidos por quiasmas situados en los extremos; mayor condensación; se rompe la membrana nuclear y se forma el huso.

- Metafase I: situación de los cromosomas en el plano ecuatorial.
- Anafase I: se separan los **cromosomas homólogos** (a diferencia de la mitosis), pudiendo ir, indistintamente, el de origen materno o paterno a una u otra célula resultante de la división. Las cromátidas hermanas permanecen juntas en cada cromosoma.
- Telofase I: los cromosomas "dobles" (por existir dos cromátidas hermanas en cada cromosoma) llegan a cada polo. El citoplasma se divide.

Intercinesis: periodo entre meiosis I y II. **No** se duplica el ADN.

Meiosis II: el proceso es parejo al de la mitosis, solo que en la meiosis II el número de cromosomas es 23, en vez de 46. Al igual que en la mitosis son cromosomas "dobles", pero algunos ahora están recombinados. Las **cromátidas hermanas** son las que ahora se separan, y funcionan ya como cromosomas autónomos de una nueva célula haploide (con "n" moléculas de ADN, 23 cromosomas "simples").

Los gametos masculino y femenino tienen la posibilidad de fusionarse en fertilización, y formar un **cigoto** diploide (46 cromosomas, un juego de cada progenitor) a partir del cual se desarrolla el embrión humano; este crecerá mediante **mitosis**, recibiendo sucesivamente denominaciones como **mórula**, blastocisto, etc.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 4

Enfermedades hereditarias

Enfoque MIR

Lo importante es comprender cómo funciona cada tipo de herencia y recordar las preguntas de los últimos años para poder resolver de manera razonada las preguntas directas o de tipo "árbol genealógico".

(Ver tabla 1)

4.1. Trastornos mendelianos autosómicos

Enfermedades monogénicas con herencia autosómica dominante

Es el mecanismo **más frecuente** de transmisión de enfermedades monogénicas (65%).

La enfermedad más frecuente es la **hipercolesterolemia familiar**. Habitualmente la presentación clínica es tardía, en **adultos**.

Herencia (MIR 12, 221; MIR 11, 224)

- Es igual de frecuente en ambos sexos.
- La transmisión es vertical, se afectan generaciones sucesivas: el individuo enfermo tiene algún progenitor afectado (salvo que se trate de una mutación *de novo*); mientras que los padres no afectados no transmiten el rasgo.
- La penetrancia puede no ser completa.
- Un individuo enfermo heterocigoto tiene un 50% de probabilidad de tener descendientes afectados. No se considera el estado de portador **(MIR 18, 51)**.

Enfermedades monogénicas con herencia autosómica recesiva

Es el segundo mecanismo más frecuente (25%) de transmisión de enfermedades monogénicas. Se encuentra relacionado con la **consanguinidad**.

Herencia (MIR 18, 52; MIR 18, 54; MIR 16, 45; MIR 12, 220)

- Es igual de frecuente en ambos sexos.
- Lo más habitual es que los padres sean heterocigotos (portadores sanos Aa), en cuyo caso la frecuencia de tener un descendiente afecto (homocigoto aa) es del 25%, un 25% de sanos en homocigosis (AA) y un 50% de portadores sanos (Aa) **(MIR 19, 49)**.

AUTOSÓMICO DOMINANTE (MIR)	RECESIVO LIGADO A X (MIR)	AUTOSÓMICO RECESIVO (MIR)	DOMINANTE LIGADO A X (MIR)
Diabetes tipo MODY Distrofia miotónica de Steinert Enfermedad de Huntington Esferocitosis Facomatosis **(MIR 12, 221)** (NF, ET, Hippel-Lindau) Hipercolesterolemia familiar Miocardiopatía hipertrófica hereditaria Neoplasia endocrina múltiple 1 y 2 (MEN) Otosclerosis Poliquistosis renal del adulto **(MIR)** Porfirias (excepto Gunther y ALA deshidratasa) Síndrome de Lynch Síndrome de Marfan Síndromes de poliposis intestinal* Trastornos congénitos protrombóticos* Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2A (CMT2A) **(MIR 11, 224)**	Daltonismo Distrofia muscular de Duchenne y de Becker **(MIR 13, 209; MIR 12, 220)** Enfermedad de Bruton Hemofilias y déficit de glucosa-6-P DH Síndrome de Lesch-Nyhan Síndrome de Wiskott-Aldrich Enfermedad de Hunter o mucopolisacaridosis tipo II Adrenoleucodistrofia ligada al X	Ataxia de Friedreich Fibrosis quística y déficit de α1-antitripsina Fiebre mediterránea familiar Hemocromatosis y Wilson Hemoglobinopatías: talasemias y drepanocitosis Homocistinuria, fenilcetonuria y galactosemia Enfermedades por defectos en la reparación del ADN Tesaurismosis, enfermedades de depósito lisosomal (excepto Fabry)	Enfermedad de Fabry Hipofosfatemia (raquitismo familiar resistente a la vit. D) Síndrome de Rett

*En general.

Tabla 1. Enfermedades y herencia.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Ejemplos

- La **anemia falciforme**: es la enfermedad monogénica hereditaria más frecuente a nivel mundial.
- La **fibrosis quística**: es la enfermedad hereditaria grave autosómica recesiva más frecuente en la raza blanca (1/2500 casos y 1/25 portadores), en la que se afecta el gen CFTR **(MIR)**.
- La talasemia: cuyo rasgo aporta cierta protección al individuo enfermo frente a la infección eritrocitaria, al igual que sucede con la drepanocitosis.
- Las enfermedades de **depósito lisosomal** son autosómicas recesivas, salvo excepciones: la mucopolisacaridosis tipo II (Hurler), recesiva ligada a X; y la enfermedad de Fabry y de Danon, que son dominantes ligadas a X **(MIR 17, 92)**.

4.2. Enfermedades influidas por el sexo

Rasgo ligado al sexo: se trata de enfermedades monogénicas transmitidas por los cromosomas sexuales (X,Y).

Rasgo influido por el sexo: genes en cromosomas autosómicos que se expresan con mayor facilidad en uno de los sexos, es decir, su penetrancia es mayor en hombres o mujeres. Por ejemplo, calvicie-varón.

Rasgo limitado por el sexo: genes en cromosomas autosómicos cuya expresión se limita a uno de los sexos. Por ejemplo, la pubertad precoz limitada al varón (la mujer no la presentaría a pesar de heredar el alelo dominante).

Impronta genómica: genes cuya expresión se ve afectada por el sexo del progenitor que los transmite. Así, una determinada deleción en el cromosoma 15 materno produce el síndrome de **Angelman**, mientras que si se produce en el paterno, da lugar al síndrome de **Prader-Willi**. De igual forma, una enfermedad puede tener un debut más precoz si la alteración reside en el cromosoma materno, como la neurofibromatosis tipo 2, o en el paterno, como la corea de Huntington.

Regla mnemotécnica

Delección del cromosoma del padre: ***PADRE**-Willi*

Delección del cromosoma de la madre: *Angel**MUM***

Autor: Julio Rodríguez-Rubio Corona

Enfermedades monogénicas con herencia recesiva ligada al cromosoma X (MIR)

Los varones se afectan con más frecuencia (no tienen posibilidad de inactivarlo, ni de que el otro cromosoma X sustituya su función).

Tiende a saltar generaciones, ya que lo más frecuente es un varón afecto hijo de una madre portadora (se afectan el 50% de sus hijos varones).

Nunca se transmite del padre al hijo varón **(MIR)**.
Ejemplo: síndrome de Lesch-Nyhan. Gen HPRT1; proteína implicada: hipoxantina-guanina fosforibosiltransferasa (metabolismo purínico).

Enfermedades monogénicas con herencia dominante ligada al cromosoma X

Las mujeres se afectan con más frecuencia (reciben el cromosoma X de ambos progenitores, mientras que los varones afectos no lo transmiten a sus hijos).

Transmisión vertical: no tiene tendencia a saltar generaciones.

Los padres afectos transmiten el rasgo a todas sus hijas.

Las madres heterocigotas pasan el rasgo al 50% de sus descendientes.

Enfermedades monogénicas con herencia ligada al cromosoma Y (holándrica)

Afecta a los genes del cromosoma Y que no se recombinan con áreas del cromosoma X (áreas diferenciales), ya que existen regiones homólogas en los cromosomas sexuales denominadas "**pseudoautosómicas**", que sí intercambian material genético (como en el caso del factor Y determinante de la región sexual o SRY).

Herencia

- El padre se lo transfiere a todos sus hijos varones que son los únicos que se afectan.
- No salta generaciones.

4.3. Enfermedades de herencia mitocondrial

La herencia de este tipo de enfermedades se caracteriza por **(MIR)**:

- La madre afecta transmite la enfermedad al 100% de la descendencia, ya que el componente citoplasmático lo aporta fundamentalmente el ovocito.
- El padre afecto no lo transmite a su descendencia**(MIR 19, 50; MIR 18, 51)**.
- Afecta típicamente a tejidos con altos requerimientos energéticos, como sistema nervioso, ojo, músculo, glándulas endocrinas y riñón **(MIR)**, en el contexto de enfermedades metabólicas o degenerativas.

ENFERMEDAD	GEN	PROTEÍNA
Neuropatía óptica de Leber **(MIR 14, 51; MIR)**	MT-ND1 MT-ND4 MT-ND6	Subunidad del complejo I de la cadena respiratoria
Sindrome MERRF	MTTK	ARN transporte lisina
Sindrome MELAS	tRNA Leu	tARN de Leucina
Sindrome de Kearns-Sayre	Delección ADN mitocondrial	
Enfermedad de Leigh (NARP*)	MTATP6	Subunidad de la ATP sintetasa

*NARP: neuropatía, ataxia y retinitis pigmentaria.

Tabla 2. Enfermedades con herencia mitocondrial

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

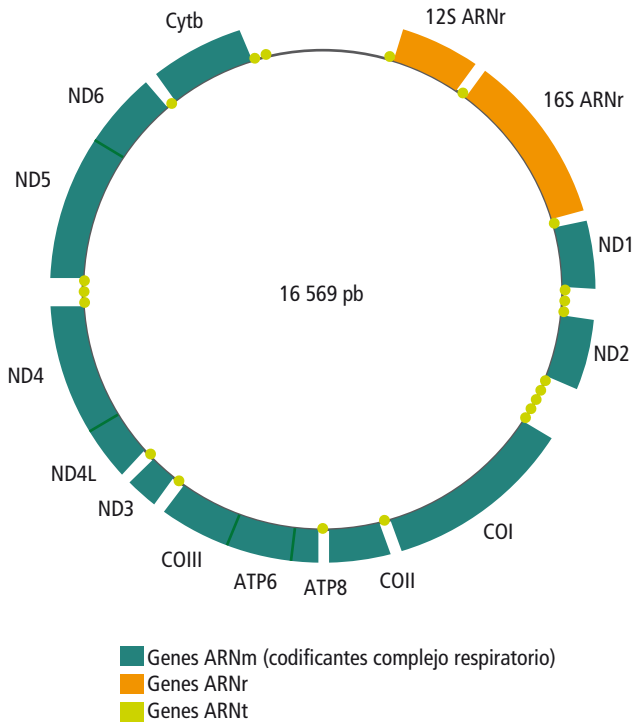


Figura 1. Genoma mitocondrial.

4.4. Enfermedades poligénicas y multifactoriales

Una enfermedad **poligénica** es la que su fenotipo viene determinado por varios genes.

Una enfermedad es **multifactorial** cuando resulta de la combinación de antecedentes genéticos, ambientales y de un estilo de vida.

ENFERMEDADES MULTIFACTORIALES
Diabetes mellitus tipo 1 y 2
Hipertensión arterial
Aterosclerosis
Asma
Trastorno bipolar
Lupus eritematoso sistémico
Psoriasis
Artrosis

Tabla 3. Enfermedades multifactoriales.

4.5. Enfermedades por defecto en la reparación del ADN

La mayoría de estas entidades aumentan el riesgo de padecer cáncer (ver tabla 4).

4.6. Enfermedades por expansión de tripletes nucleótidos

Aunque las enfermedades por expansión de tripletes pueden presentar diferentes tipos de herencia, lo más frecuente es que sean patologías con herencia **autosómica dominante**.

DÉFICIT EN LA REPARACIÓN DEL DNA (MIR)
Xeroderma pigmentoso
Síndrome de Bloom*
Anemia de Fanconi
Síndrome de Cockayne
Ataxia-telangiectasia
Síndrome de Lynch**

*Síndrome de Bloom: talla baja, telangiectasias faciales, fotosensibilidad, tumores.
**Síndrome de Lynch o de cáncer de colon hereditario sin poliposis (ver manual de Digestivo y Cirugía General) (MIR).

Tabla 4. Enfermedades por defecto en la reparación del ADN.

Estas enfermedades tienen como característica principal la presencia de múltiples copias de un codón (triplete) que vuelve inservible el gen. Con cada generación, se añaden nuevas copias del triplete a las que había, y **cuantas más copias** haya, la enfermedad aparecerá a una **edad más precoz y será más grave**.

Es por ello que en sucesivas generaciones el trastorno se puede iniciar más tempranamente (fenómeno de **anticipación**) y muestra mayor gravedad. El fenómeno de anticipación se observa más frecuentemente cuando el transmisor del gen enfermo es el padre (MIR 20, 44).

Síndrome del X frágil o de Martin-Bell (MIR 17, 48; MIR)

Aparece por mutaciones de una región del cromosoma X en la que se sitúa el gen FMR1 (*Fragile X syndrome Mental Retardation*). La herencia de esta mutación es de tipo **dominante ligada al X**, aunque no responde a las reglas usuales de dicha herencia. Existen 3 posibilidades:

- Entre 5 y 55 repeticiones, los individuos son normales.
- Entre 55 y 200 repeticiones (premutación), el funcionamiento del gen FMR1 no llega a estar tan afectado como para que aparezcan síntomas. La enfermedad puede, sin embargo, aparecer en la descendencia del paciente, ya que una premutación tiende a aumentar de tamaño cuando pasa de una generación a otra (fenómeno de anticipación) (MIR 20, 68).
- Por encima de 200 repeticiones (mutación completa), se padece la enfermedad. Un número elevado de repeticiones produce un bloqueo o inactivación del gen FMR1. En los varones, que poseen una única copia de gen, la inactivación conduce a una ausencia de proteína FMR1, lo que provoca el conjunto de síntomas clínicos conocidos como síndrome del cromosoma X frágil.

Manifestaciones clínicas

El síndrome del X frágil es una de las **primeras causa de discapacidad mental hereditaria** en la población general y debe sospecharse en personas con déficit mental, problemas de aprendizaje o autismo. El retraso mental suele ser más acentuado en varones que en mujeres. La sospecha clínica se apoya en la presencia de rasgos fenotípicos típicos (aunque no tienen por qué estar presentes): macroorquidismo, macrocefalia, rasgos dismórficos faciales (frente amplia, orejas largas…), escoliosis, hiperlaxitud, hiperactividad… El diagnóstico es genético.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

El estado de premutación puede dar lugar en adultos a dos cuadros clínicos más:

- Síndrome de temblor/ataxia asociado al cromosoma X frágil (FXTAS: *Fragile X-associated Tremor/Ataxia Syndrome*).
- Fallo ovárico prematuro asociado al cromosoma X frágil (FXPOI: *Fragile X-associated Primary Ovarian Insufficiency*).

TRASTORNOS POR EXPANSIÓN DE TRIPLETES

CAG
Corea de Huntington **(MIR 13, 211)** - Gen HTT
Enfermedad de Kennedy o atrofia muscular espinobulbar
Ataxia espinocerebelosa tipo 1 y 3 **(MIR 14, 50; MIR 11, 223)**

CTG
Distrofia miotónica de Steinert - Gen DMPK

GAA
Ataxia de Friedreich - Gen FXN.

CGG/GCC
Síndrome del cromosoma X frágil - Gen FMR1

Tabla 5. Trastornos por expansión de tripletes **(MIR 19, 53)**.

Regla mnemotécnica

Enfermedades por expansión de tripletes
ATa a HUNTINGTON MIentras STEINERT está FRÁGIL
ATaxia de Friederich
Enfermedad de **HUNTINGTON**
Distrofia **MI**otónica de **STEINERT**
Síndrome de X **FRÁGIL**

4.7. Enfermedades provocadas por alteraciones de los factores de transcripción

Son **muchas** las enfermedades producidas por sus mutaciones o reordenamientos **(MIR)**. Debe tenerse en cuenta que forman parte importante del sistema de regulación y que constituyen un 25-30% de la expresión génica. Algunos ejemplos son: síndrome de Li-Fraumeni y cáncer (p53), diabetes tipo MODY, sarcoma de Ewing con t(11;22), etc.

4.8. Cromosopatías

Se trata de enfermedades relacionadas con el número o estructura de los cromosomas.

Anomalías numéricas

Son más frecuentes que las estructurales. Las **trisomías** suponen el grupo más relevante.

- **Síndrome de Down** **(MIR)**: es la enfermedad cromosómica más frecuente en recién nacidos (1/500-1/1000), y la única trisomía que alcanza una supervivencia aproximada a la normal (si bien la trisomía más frecuente es la del cromosoma 16).
  - **Patogenia**: la alteración cromosómica más frecuente es una **trisomía** del cromosoma 21 (95%), aunque puede ser producido por una **translocación** heredada, ya sea equilibrada, como la translocación robertsoniana (3%), o entre homólogos, como la t(21;21), que produce el síndrome en todos los descendientes **(MIR 17, 47)**. Otra posibilidad es que exista **mosaicismo** (1%) tipo (46/47,+21). Según esto, si un niño tiene síndrome de Down, se le debe practicar un **cariotipo**; si se encuentra una translocación como causa, debe extenderse éste a los progenitores para saber si es heredado o surgió de novo (50%) **(MIR)**.
  - **Clínicamente** cabe destacar que es la causa más frecuente conocida de retraso mental. Puede presentar hipotonía, canal atrioventricular común, inestabilidad atloaxoidea, atresias/estenosis del tracto digestivo superior, manchas de Brushfield en el iris, inmunodeficiencia y un riesgo aumentado para padecer leucemia, diabetes e hipotiroidismo entre otros.
- **Síndrome de Patau**: trisomía del cromosoma 13. Labio leporino.

Regla mnemotécnica

Síndrome de PATAU (cromosoma 13)
El número 13 es malo PA TÓ
Labio **PATÓ** (labio leporino)

- **Síndrome de Edwards** **(MIR 16, 153)**: trisomía del cromosoma 18. El síndrome de Edwards es generalmente incompatible con la vida. Los rasgos dismórficos principales que asocia son: anomalías craneofaciales (microcefalia, fontanelas amplias, occipucio prominente, colobomas, orejas displásicas de implantación baja, boca pequeña, etc.) y anomalías de las extremidades (mano trisómica, con tendencia a puños cerrados, con el segundo dedo montado sobre el tercero, y el quinto sobre el cuarto, uñas hipoplásicas, hipoplasia radial, pies zambos, talón prominente, etc.). Además, los pacientes presentan cardiopatía congénita (90%), alteraciones urogenitales (testes no descendidos, hipoplasia de labios mayores, malformaciones uterinas, alteraciones renales, etc.) y gastrointestinales.

(Ver figura 2)

Anomalías estructurales

Existen cuatro tipos básicos de reordenamientos cromosómicos:

- **Translocaciones**: intercambio de material genético entre cromosomas distintos.
- **Deleciones**: pérdida de material genético. Se denomina **microdeleción** a las pérdidas no detectables por técnicas citogenéticas. Los llamados "síndromes de genes contiguos"

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

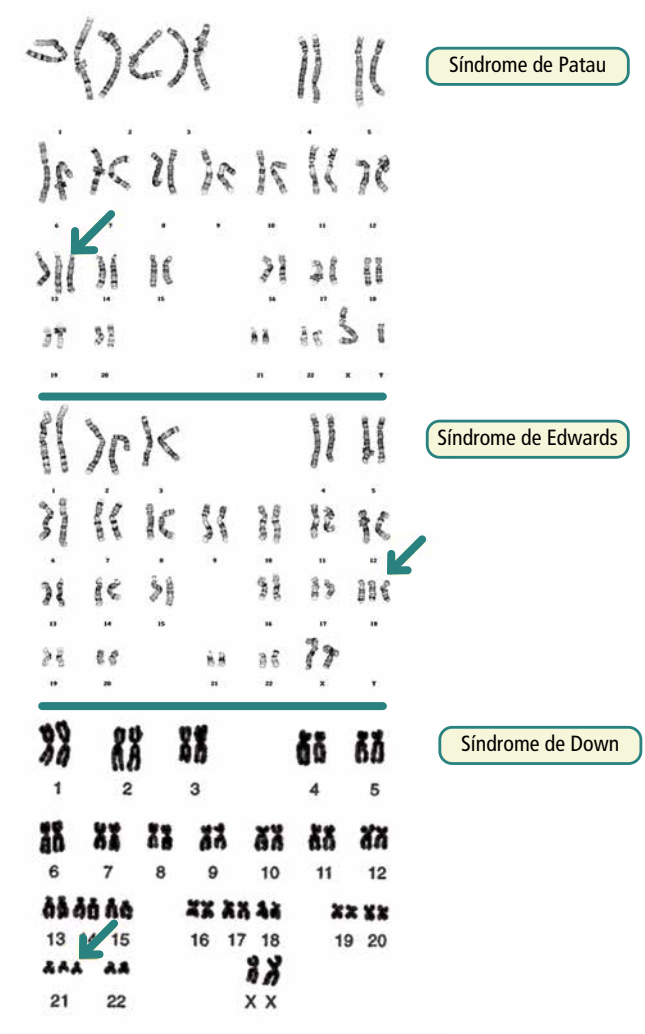


Figura 2. Cariotipos de las principales trisomías.

consisten en la pérdida de varios genes estrechamente agrupados.

- **Inversiones**: consiste en el giro de 180º de una región del cromosoma.
- **Duplicaciones**: puede ser en tándem (si la zona duplicada se coloca al lado de la original), desplazada, o inversa (la orientación es la opuesta).

Como resultado de estos procesos pueden originarse cromosomas "desequilibrados" que presentan morfologías características, por ejemplo: isocromosomas (poseen dos brazos iguales debido a la duplicación y deleción, respectivamente, de cada uno de ellos) **(MIR)**, cromosomas en anillo, cromosomas dicéntricos (poseen dos centrómeros), etc.

ENFERMEDAD	CR	REGLA
Neuroblastoma	1	ne**UNO**blastoma
Síndrome de Lynch	2 y 3	Lynch (**2**+**3**) = P.A.F. (5)
Enfermedad de von Hippel-Lindau	3	En **3** palabras
Huntington	4	**4**antinDOM La **H** contiene un **4** Es AD
Poliposis adenomatosa fam. (P.A.F.)	5	P.A.F. (**5**) = Lynch (2+3)
Hemocromatosis	6	HemocRomato**SEIS** = AR + cr.**6**
Fibrosis **q**uística	7q	**Fq** = **7q** Gira la letra F y tienes un 7 (o un 9 y te vale para la ataxia de Friedreich)
Galactosemia Ataxia de **F**riedreich	9	La **G** invertida es un **9** Gira la **F**
Fenilcetonuria	12	**DOCE**nil-cetonuria
Enfermedad de **W**ilson	13	La **W** es un **3** girado, la L un **1** y se lee en espejo
Déficit de **α-1** antitripsina	14	Venga, un paso más, como Wilson, pero **α** es un **4** porque sí
Poliquistosis renal del adulto **(MIR)** Fiebre mediterránea familiar	16	Asócíala a la Fiebre Mediterránea Familiar (debuta en adolescentes: **16** años o antes) La poliquistosis del niño afecta al cromosoma **6** y es AR vs Adulto: cr.**16** y AD
Neurofibromatosis tipo 1	17	NF y Von Recklinghausen tienen **17** letras
Hipercolesterolemia familiar	19	Hipercolesterolemia tiene **19** letras
Neurofibromatosis tipo 2	22	Ración doble de neurinoma y de 2 que hacen un **22**

Reglas mnemotécnicas referentes a las alteraciones genéticas en algunas enfermedades.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 5

Genética y cáncer

Enfoque MIR

Uno de los objetivos es interiorizar que el cáncer tiene profundas raíces en la genética. Los conceptos de "protooncogén" y "gen supresor de tumores" son lo más importante.

La mayoría de los cánceres se producen por una serie de mutaciones somáticas, ya sean esporádicas o inducidas por mutágenos, que suman sus efectos de forma acumulativa en una célula (**carcinogénesis escalonada**). La célula neoplásica, en su evolución, genera un **clon**; es decir, un conjunto de células con un origen común, que comparten unas características de malignidad relacionadas con su capacidad de proliferación, angiogénesis, diseminación, etc., derivadas de las mutaciones que padecen.

El padecer una alteración en la línea germinal por haber heredado un determinado alelo mutado, aumenta la probabilidad de padecer cáncer, ya que cualquier modificación esporádica añadida, como una mutación somática o una deleción, recaería siempre en una célula predispuesta (**teoría del doble impacto**) **(MIR)**. Precisamente, la base genética molecular de la mayoría de síndromes de cáncer familiar es la mutación en la línea germinal de un alelo de un gen supresor de tumores, y la inactivación somática del segundo alelo. Esta es la razón de fondo que explica la **agregación familiar** de algunos cánceres **(MIR)**.

Las mutaciones pueden afectar a elementos que juegan funciones muy diferentes en la dinámica celular, por lo que no todas tienen la misma trascendencia. Algunas de las estructuras alteradas son:

- Los **protooncogenes** y los **genes supresores de tumores**: son genes normales cuyos productos suelen activar e inhibir, respectivamente, la división celular. En condiciones normales actúan de forma conjunta, de igual forma que sus mutaciones pueden coexistir en un tumor. Una misma mutación puede estar implicada en diferentes tipos de cáncer, aunque existen asociaciones típicas, como bcl-2-linfoma folicular. Un prOtooncogén pasa a denominarse **oncogén** cuando muta **(MIR 13, 210)**. Se comporta como un rasgo **dominante** **(MIR 18, 55)**, mientras que la mutación de un gen supresor actúa como un rasgo **recesivo**. Cabe destacar que p53 es el gen que más se altera globalmente en las neoplasias humanas **(MIR)**.
  - Ejemplos de oncogenes son: HER2/neu (erbB2, cuyo producto de transcripción es un receptor de membrana con actividad tirosín kinasa **(MIR 15, 216)**), gen ras (K-ras) y gen myc (C-myc).
  - Ejemplos de genes supresores de tumores son: p53, APC (poliposis adenomatosa de colon), RB (retinoblastoma) **(MIR 18, 55)** y NF (neurofibromatosis).
- Los genes que participan en la **reparación del ADN**: su deficiencia aumenta la tasa global de mutaciones que pueden producir enfermedad.
- Los genes de las **telomerasas**: en la mayoría de células no se encuentran activados. Su funcionamiento en las células malignas permite una división "ilimitada".
- Los genes de las **moléculas de adhesión** intercelular: la inactivación de las moléculas de adhesión celular permite a las células tumorales separarse de las células adyacentes y migrar, lo cual constituye uno de los pasos iniciales de la aparición de metástasis. Un ejemplo de dichas moléculas de adhesión intercelular serían las **cadherinas**. La pérdida de la expresión o función de la **cadherina E** (expresada en los epitelios) por parte de las células epiteliales es uno de mecanismos relacionados con la aparición de metástasis más conocidos **(MIR 10, 211)**.

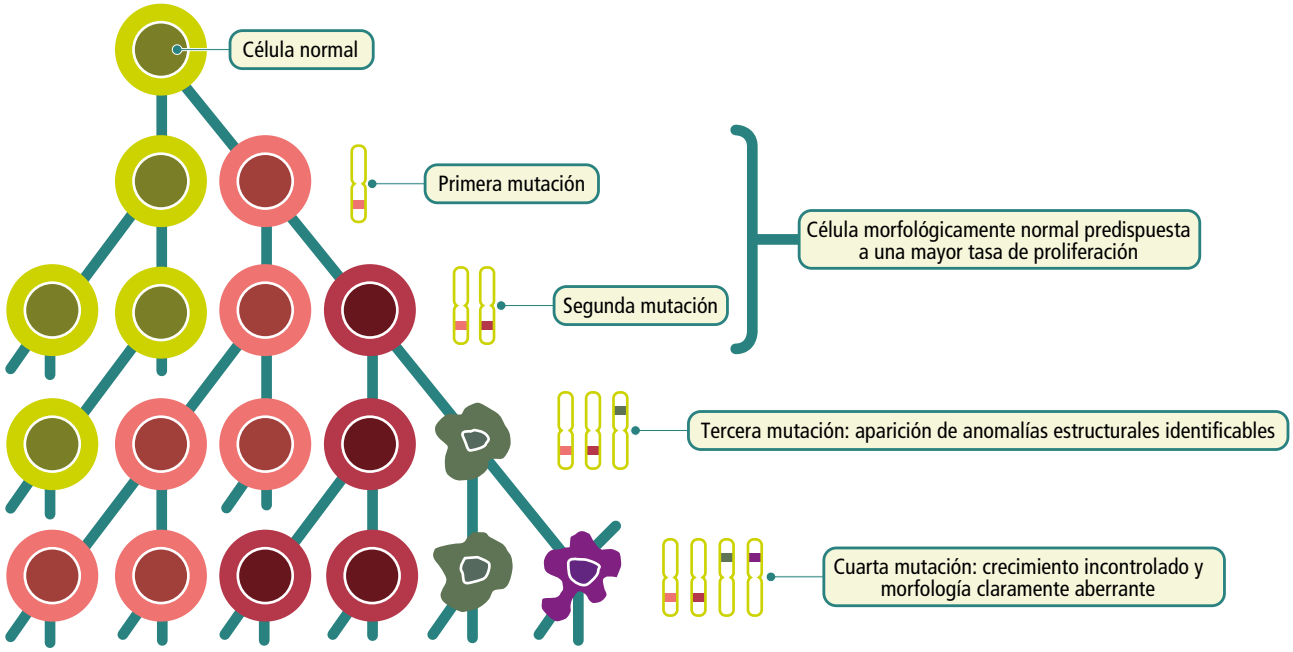


Figura 1. Cascada de mutaciones.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 6

Genética y HLA

La herencia de determinados haplotipos del HLA puede aumentar el riesgo de padecer una enfermedad **(MIR)**. Sin embargo, debe tenerse presente que ningún HLA, por estrecha que sea su asociación con una enfermedad, produce por sí mismo dicha enfermedad. La relación más fuerte es **narcolepsia-DR2**.

Regla mnemotécnica
*Los pacientes se quedan **DoR**mi**DOS*** **DR2**

Los HLA más importantes en la compatibilidad de tejidos trasplantados son por orden decreciente el DR → B → A.

Regla mnemotécnica
*El doctor (**DR**) **BA**co*

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 7

Genética y tecnología

Enfoque MIR

Tema escasamente preguntado. Trata de asociar "qué es" y "para qué se utiliza" cada una.

La tecnología del DNA recombinante es el conjunto de métodos para localizar, aislar, modificar o combinar secuencias de DNA con el fin de obtener información acerca de la estructura y función de los genes.

Las enzimas de restricción son capaces de reconocer una determinada secuencia y realizar un corte. Se obtienen de bacterias.

La electroforesis en gel de agarosa permite separar fragmentos de DNA según su peso molecular y carga, que se visualizan mediante tinción o autorradiografía.

Las sondas son moléculas de DNA o RNA cuya secuencia es complementaria de otras que interesa identificar, y que previamente han sido "colocadas" en un soporte sólido, como nailon o nitrocelulosa, mediante "técnicas de transferencia" o "blotting". Para que la identificación sea satisfactoria se emplea un marcaje de fluorescencia o radiactivo.

Recuerda...

"Tipo de blotting" según la molécula:

DNA-Southern blot
RNA-**NO**rthern blot ("**NO** es DNA")
Proteínas-Western blot
(la sonda es un anticuerpo monoclonal)

Los "microarrays" (micromatrices) o "biochips" (MIR) son una evolución nanotecnológica de la técnica Southern que permite un análisis masivo mediante el uso de sondas complementarias de secuencias de DNA o RNA fijadas a un soporte sólido. Se utilizan para analizar la expresión cualitativa y cuantitativa de miles de genes de forma simultánea. Sirven así para comparar células normales y neoplásicas, o para analizar los lugares de unión de las proteínas al DNA, u otros aspectos del funcionamiento celular.

La hibridación *in situ* con fluorescencia (FISH) permite la localización de ácidos nucleicos que se encuentran en la célula (*in situ*), aunque precisa un soporte sólido, como un portaobjetos. Vale para situar un gen en un cromosoma o para ver la distribución de un mRNA determinado en un tejido.

Footprinting de DNA: se utiliza para determinar las secuencias de DNA a las que se adhieren proteínas, como los factores de transcripción u hormonas.

Fingerprinting del DNA: método para la identificación de personas mediante el uso de sondas que analizan secuencias de DNA muy variables, como son los microsatélites o las repeticiones en tándem (VNTR o SRT); antiguamente también se empleaban los RFLP.

Los RFLP o polimorfismos en la longitud de los fragmentos de restricción, son secuencias de DNA que originan distintos patrones al ser cortados con enzimas de restricción. Se han utilizado en estudios de paternidad, y como marcadores en el mapeo genético; éste se basa en la localización de unos genes respecto de otros según su frecuencia de recombinación. La asociación por ligamiento entre determinados RFLP y alelos mutados es la base de su uso en el mapeo, ya que permite detectar una patología cuyo asentamiento genético concreto se desconoce.

Polimorfismos de nucleótido único ("Single Nucleotide Polymorphisms", SNP): consisten en el cambio de un sólo nucleótido por otro en el contexto de una secuencia genética. Se distribuyen de manera heterogénea por todo el genoma, apareciendo tanto en exones como en intrones, promotores y en el "ADN basura". Se calcula que existe un SNP por cada 500-1000 nucleótidos.

Este tipo de polimorfismo tiene una gran importancia biológica, ya que determinan la mayor parte de la variabilidad genética de los individuos, causando muchas diferencias fenotípicas. Pueden relacionarse con la diferente sensibilidad a un determinado medicamento, o con la predisposición a padecer diferentes enfermedades.

Se pueden identificar mediante técnicas como la RFLP, los microarrays o la PCR (MIR 11, 225).

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (MIR) es una técnica concebida para la amplificación del DNA. Utiliza un molde de DNA monocatenario, cebadores ("primers"), la enzima DNA polimerasa Taq y desoxirribonucleósidos trifosfatos (dNTP) fundamentalmente. Es una técnica rápida, sensible y específica en la que la cantidad de DNA sintetizado aumenta de forma geométrica a lo largo de los 10-40 ciclos. Precisa de varios ajustes de temperatura (95°: desnaturalización DNA, 30-65°: unión de los cebadores al DNA, 60-70°: síntesis de la nueva cadena). Es útil en el diagnóstico microbiológico y "fingerprinting", así como herramienta puente en trabajos moleculares.

La secuenciación del DNA hace referencia a diferentes técnicas que permiten conocer la secuencia de bases de nucleótidos, como las desarrolladas en el Proyecto Genoma Humano. Esta información permite que se desarrolle la "genética inversa", es decir, es estudio de posibles alteraciones "desde el genotipo al fenotipo".

Modelos experimentales de estudio: para averiguar la función de determinados genes puede realizarse la **mutagénesis dirigida**, el "**knockout**" (desactivación de un gen en un animal) o la producción de **animales transgénicos** (inyección de DNA extraño –transgén– que se incorpora a su material genético).

La ingeniería genética permite la creación de procedimientos terapéuticos. Un ejemplo es la **producción de proteínas naturales** o modificadas mediante la clonación de genes. Algunas de ellas son: hormonas como la insulina o la GH, factores estimulantes de colonias y de la coagulación, interferón, anticuerpos monoclonales, etc. Asimismo, la **genoterapia** consiste en la administración de ácidos nucleicos con el fin de modificar las células de organismo. Puede efectuarse *in vivo* o *ex vivo*. Emplea vectores génicos que pueden ser víricos o diversas sustancias químicas. Es todavía un campo experimental que se ha desarrollado en el contexto de enfermedades como la hemofilia, fibrosis quística, hipercolesterolemia familiar, determinados tumores o la enfermedad de Duchenne.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Espectrometría de masas: técnica para identificar sustancias por su relación carga/masa. Se utiliza, por ejemplo, para analizar proteínas.

Citometría de flujo: es una técnica de análisis celular que se basa en la dispersión de la luz y emisión de fluorescencia que una partícula, generalmente una célula, produce al incidir sobre ella un haz de láser. Dos aspectos básicos son: las células están en suspensión y se analizan de una en una. Realiza diversas funciones como el contaje (número de linfocitos), tipificación y estudios de membrana (CD18, HLA), análisis del contenido celular (cantidad de DNA), etc. **(MIR)**.

Células IPS (*induced pluripotent stem cells*): son células madre pluripotentes **inducidas**. Supone conseguir células madre a partir de células somáticas que ya se habían diferenciado (p. ej., fibroblastos), que mediante un complejo proceso se consigue que involucionen a estadios previos de maduración donde conservan su capacidad de diferenciación y maduración. En definitiva, se convierten a células madre. A partir de ahí, se pueden diferenciar a las diversas líneas celulares incubándolas en diferentes medios de cultivo (p. ej., fibroblasto → IPS → miocardiocito).

Hasta que fueron descubiertas, para conseguir células madre se utilizaban las células madre embrionarias, con los conflictos éticos y morales que pueden suscitar. Su descubrimiento fue objeto del Premio Nobel de Medicina, en 2012.

CRISPR-Cas9 (*clustered regularly interspaced short palindromic repeats-Cas9*): es una técnica de edición y reparación génica. Tiene su origen en un sistema bacteriano que actúa en la defensa contra los virus fagos (virus que atacan a las bacterias). CRISPR es material génico que posee la bacteria y que es complementario al DNA de un virus que ha atacado previamente a la bacteria. CRISPR va asociado a una enzima nucleasa, Cas9. Cuando la bacteria es parasitada por ese virus de nuevo, el DNA de CRISPR se confronta al DNA inoculado por el virus y establece una unión con él. Una vez CRISPR se ha unido al DNA del virus, Cas9 se encarga de fragmentar el DNA vírico para impedir que se creen copias nuevas, funcionando como un sistema inmunitario propio de bacterias. Esta tecnología se utiliza actualmente para la edición de material génico incluso *in vivo*. Para ello añadimos al complejo CRISPR-Cas9 una copia de un gen que queramos introducir en la célula; una vez se ha hidrolizado el DNA de la célula, se utiliza el material del gen a introducir para completar la hebra que se ha destruido previamente.

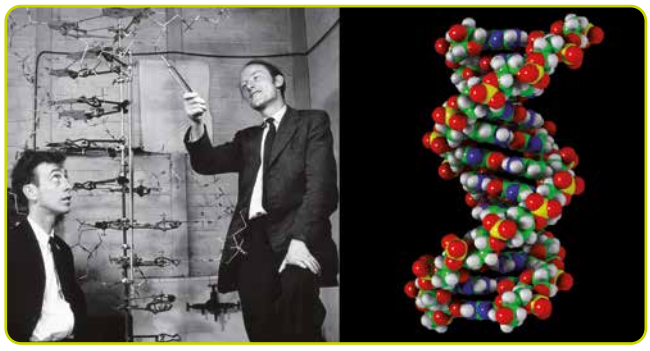


Figura 1. Doble hélice de Watson y Crick.

ENFERMEDAD	CR	REGLA
Neuroblastoma	1	neUNOblastoma
Síndrome de Lynch	2 y 3	Lynch (2+3) = P.A.F. (5)
Enfermedad de von Hippel-Lindau	3	"En 3 palabras"
Huntington	4	"4antinDOM" La "H" contiene un "4" Es AD
Poliposis adenomatosa fam. (P.A.F.)	5	P.A.F. (5) = Lynch (2+3)
Hemocromatosis	6	HemocRomatoSEIS = AR + cr.6
Fibrosis quística	7q	Fq = 7q Gira la letra "F" y tienes un 7 (o un "9" y te vale para la ataxia de Friedreich)
Galactosemia Ataxia de Friedreich	9	La "G" invertida es un "9" Gira la "F"
Fenilcetonuria	12	"Docenil-cetonuria"
Enfermedad de Wilson	13	La "W" es un "3" girado, la "L" un "1" y se lee en espejo
Déficit de α-1 antitripsina	14	Venga, un paso más, como Wilson, pero "α" es un 4 porque sí
Poliquistosis renal del adulto **(MIR)** Fiebre mediterránea familiar	16	Asócíala a la Fiebre Mediterránea Familiar (debuta en adolescentes: 16 años o antes) La poliquistosis del niño afecta al cromosoma 6 y es AR vs Adulto: cr.16 y AD
Neurofibromatosis tipo 1	17	NF y "Von Recklinghausen" tienen 17 letras
Hipercolesterolemia familiar	19	"Hipercolesterolemia" tiene 19 letras
Neurofibromatosis tipo 2	22	"Ración doble de neurinoma y de 2 que hacen un 22"

Tabla 1. Reglas mnemotécnicas referentes a las alteraciones genéticas en algunas enfermedades.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

GERIATRÍA

Autores: *Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza).*

Enfoque MIR

Presta especial atención a los conceptos de anciano frágil y de valoración geriátrica global, a las escalas de valoración, y, dentro de los grandes síntomas geriátricos, al síndrome confusional agudo y al manejo de las úlceras por presión.

Tema 1

Principios de la medicina geriátrica

El envejecimiento humano se caracteriza, desde un punto de vista fisiológico, por la disminución progresiva de las reservas homeostáticas de todos los sistemas, aparatos y órganos corporales: disminución del filtrado glomerular, esclerosis de miocitos que favorece la insuficiencia cardiaca con FEVI preservada ("diastólica"), disminución de la masa magra con aumento del tejido adiposo, disminución de función del sistema inmunitario **(MIR 18, 182)**, etc.

En los ancianos, las enfermedades suelen manifestarse en sus comienzos de forma atípica, hecho que dificulta el diagnóstico **(MIR)**. Con frecuencia aparecen complicaciones que son poco habituales en los pacientes no ancianos. Ejemplos:

- **Cardiopatía isquémica**: puede ser indolora y manifestarse como dolor abdominal, debilidad, confusión, disnea, síncope… Las complicaciones como la insuficiencia cardiaca y el shock son frecuentes.
- **Asma bronquial**: puede carecer de los típicos sibilantes y presentarse simplemente como tos episódica o disnea paroxística nocturna.
- **TEP**: la forma habitual de manifestarse es mediante disnea no súbita, taquipnea, broncoespasmo o fiebre. Sólo una quinta parte de los ancianos presentan el cuadro clínico clásico de TEP.
- **Abdomen agudo**: puede manifestarse con signos y síntomas de menor gravedad, debido a una menor irritación del peritoneo, así como una menor percepción del dolor y una localización más imprecisa de éste (sobre todo en la isquemia mesentérica y en la obstrucción intestinal). La fiebre elevada y la leucocitosis son también menos frecuentes. Todas estas circunstancias suelen traducirse en una mayor dilación en el diagnóstico y a la hora de decidir un tratamiento quirúrgico, lo que conlleva un incremento en la mortalidad. Se debe tener especial precaución en colecistitis y apendicitis agudas, que pueden perforarse, abscesificarse o gangrenarse con gran frecuencia.
- **Enfermedades infecciosas**: habitualmente la clínica es inespecífica **(MIR 13, 134)**: anorexia, somnolencia, confusión, alteración del estado general… Suele ser difícil hallar el origen del foco infeccioso y en muchas ocasiones son necesarias pruebas complementarias para llegar al diagnóstico (urinocultivo, cultivo de esputo, radiografía de tórax…).

1.1. El anciano frágil (MIR 15, 136; MIR 15, 139)

La fragilidad en el anciano se define como aquel estado en que hay un aumento del riesgo de incapacidad y de vulnerabilidad a causa de diferentes factores, no sólo médicos:

- Mayor de 80 años.
- Vive solo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Pérdida reciente de su pareja (menos de 1 año).
- Patología crónica invalidante: ictus, cardiopatía isquémica, EPOC, enfermedad de Parkinson, artrosis o enfermedad osteoarticular avanzada, déficit auditivo o visual importantes.
- Caídas.
- Polifarmacia.
- Ingreso hospitalario en el último año.
- Demencia, deterioro cognitivo o depresión.
- Deficiencia económica.
- Insuficiente soporte social.

Los criterios de Fried son los más usados y aceptados para la detección del anciano frágil o vulnerable **(MIR 19, 211)**. Éstos son:

- Baja resistencia o mala tolerancia al esfuerzo.
- Baja actividad física.
- Enlentecimiento o lentitud.
- Debilidad.
- Pérdida de peso no intencionada.

La presencia de 3 o más criterios se considera fragilidad **(MIR 20, 155)**.

Será necesaria una **Valoración Geriátrica Global** del anciano (funcional, mental, social y biomédica) para poder detectar a este tipo de pacientes y obtener así los siguientes beneficios:

- Mejora el estado funcional, cognitivo y afectivo.
- Disminución del número de prescripciones medicamentosas y de reacciones adversas.
- Mejora de las decisiones sobre la ubicación óptima del paciente.
- Disminución del número de hospitalizaciones por procesos agudos.
- Reducción del número de ancianos institucionalizados.
- Disminución del coste asistencial.
- Aumento de la supervivencia.

Ante cualquier paciente, pero sobre todo ante un anciano frágil, se debe tener en cuenta que el proceso asistencial se adaptará al contexto clínico individual del paciente y se buscará que éste sea partícipe de las decisiones relativas al diagnóstico y tratamiento. Es fundamental definir explícitamente los objetivos terapéuticos, simplificándolos y evitando tratamientos innecesarios, así como respetar los valores y preferencias del paciente y de su familia.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se tiene que pensar en primer lugar en lo más corriente, para sólo después, una vez descartadas con certeza las entidades más frecuentes, considerar lo raro.

Es imprescindible que el médico no añada nuevas incomodidades con la práctica de exploraciones complementarias que no sean estrictamente necesarias, ya que algunas pruebas complementarias pueden no aportar valor al proceso diagnóstico, pero si al coste sanitario. Así, ante dos pruebas complementarias de rendimiento similar, se decidirá siempre por la más económica y de menor riesgo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Valoración geriátrica global

La **Valoración Geriátrica Global** o evaluación geriátrica exhaustiva es un proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinario que pretende cuantificar las capacidades y problemas médicos, psicológicos, funcionales y sociales del anciano, con el fin de elaborar un plan exhaustivo para el tratamiento y el seguimiento a largo plazo.

Los objetivos son:

- Obtener una mayor sensibilidad diagnóstica.
- Mejorar la selección del tratamiento.
- Aumentar la capacidad de predicción pronóstica.
- Mejorar los resultados objetivos de la atención del paciente.

2.1. *Escalas de evaluación* (MIR 14, 164; MIR)

Son útiles para acceder de manera rápida a información importante dentro de la evaluación global del anciano. Los datos que debe recoger la evaluación geriátrica exhaustiva son:

Datos biomédicos

- Diagnósticos médicos actuales y pasados, señalando su duración y estimando su impacto sobre la capacidad funcional del paciente y sobre su esperanza de vida.
- Medicamentos utilizados incluyendo la duración y reacciones adversas.
- Datos nutricionales: dieta, apetito, dentadura, cambios en el peso, parámetros antropométricos y bioquímicos (la hipoalbuminemia es un indicador de elevada morbimortalidad).

  El **Mini Nutritional Assessment (MNA)** (MIR 14, 166) es un test validado y muy útil para detectar desnutrición en población anciana a través de 18 ítems, que incluyen índices antropométricos, datos de evaluación global del paciente, parámetros dietéticos, y preguntas sobre autopercepción de salud. Una puntuación <17 indica desnutrición, entre 17-23,5 indica riesgo de desnutrición, y ≥24 refleja un buen estado nutricional.

Datos funcionales

- Capacidad de realizar **actividades básicas de la vida diaria** (MIR 17, 210; MIR) (ABVD: alimentación, continencia de esfínteres, movilidad básica, aseo, baño, vestido).

  El índice de **Barthel** es, posiblemente, el instrumento más usado en la actualidad para medir el estado funcional en relación a las ABVD (MIR 10, 132).

  100 es la puntuación máxima y significa independencia; 91-99 dependencia leve; 90-61 dependencia moderada; 60-21 dependencia severa; ≤20 dependencia total.

- Capacidad de realizar **actividades instrumentales de la vida diaria** (AIVD: cuidado de la casa, compras, manejo de fármacos, dinero...).

  Índice de Lawton y Brody (MIR).

- Capacidad de realizar actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD: profesionales, culturales, lúdicas...).
- Trastornos de la marcha, caídas (velocidad de la marcha y test *Timed Up&Go* (MIR 20, 146)).
- Función perceptiva (audición, visual, habla).

Datos mentales

- **Función cognitiva**: las pruebas más utilizadas para la detección precoz del deterioro de la memoria y otras funciones superiores son el **test de Pfeiffer** y el **Mini-Examen cognoscitivo** (Lobo, 1979). Ambos son sencillos, rápidos y moderadamente sensibles en la detección del deterioro cognitivo. Ninguno es capaz de detectar deterioros muy incipientes y ambos tienen ciertas limitaciones en personas de nivel cultural previo muy alto o muy escaso. Otro test es el Mini Mental State Examination (Folstein, 1976).
- **Función afectiva**: en relación al estado emocional y la ansiedad, es necesario aplicar cuestionarios de autoevaluación que permitan identificar sujetos de riesgo. Una de las más difundidas es la escala de depresión de Yesavage (MIR).

En ocasiones es imprescindible hacer un juicio de la capacidad que tiene el paciente de autocuidado y de decidir sobre su propia salud para poder determinar cuál es el mejor destino donde debe vivir el paciente y prever las ayudas sociales y sanitarias que pueda necesitar (MIR 16, 188).

Datos sociales

- Capacidad de relación social, existencia y relación de pareja, relación con la familia y amigos. Hay que identificar los posibles casos de abuso y maltrato a los ancianos (MIR).
- Sistema de soporte, existencia de un cuidador primario, uso de soporte organizado (p. ej., centro de día), entorno social. Cuestionario Apgar familiar (evaluación de la funcionalidad de la familia) y escala sociofamiliar de Gijón (escala de riesgo social).
- Medios económicos, vivienda, acceso a los servicios sociales y sanitarios.
- Necesidades percibidas.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Grandes síndromes geriátricos

Los grandes síndromes geriátricos son situaciones que presentan una alta incidencia y prevalencia en la población anciana, suelen ser el resultado de múltiples y variadas etiologías y producen alteraciones significativas en la capacidad funcional. Son más frecuentes en el anciano, pero no específicos o exclusivos de los pacientes de edad avanzada **(MIR 20, 145; MIR 19, 212)**.

3.1. Deterioro intelectual

Las principales causas del deterioro mental en los ancianos son el síndrome confusional, la demencia y la depresión.

Delirium

Entre el 10-30% de los ancianos ingresados en un hospital por una enfermedad médica aguda presenta un cuadro confusional agudo. Aunque el delirum es una manifestación de disfunción cerebral, se desconoce su fisiopatología. En el anciano, los factores que pueden predisponer a su desarrollo incluyen trastornos sensoriales, lesión cerebral previa, disminución de la reserva homeostática, presencia de enfermedades crónicas, polimedicación, etc.

La señal característica del delirio es la **falta de atención fluctuante**, pero para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha, sobre todo en los pacientes de alto riesgo. Algunas medidas pueden ser útiles para **prevenir su aparición**. Entre ellas están: el ajuste del horario de la medicación con respeto del sueño, la movilización precoz tras una intervención quirúrgica, la detección precoz de la deshidratación o la restricción de sondas a situaciones estrictamente necesarias **(MIR)**.

En cuanto al **tratamiento**, se persiguen tres objetivos:

- Corregir, si existe, la causa subyacente (por ejemplo, infecciosa **(MIR 13, 134)**). Para ello realizamos anamnesis, exploración física y si es necesario, pruebas complementarias **(MIR 19, 217)**
- Proporcionar un ambiente tranquilo y de apoyo.
- Garantizar la seguridad del paciente, mediante la contención farmacológica en principio con neurolépticos como risperidona, haloperidol, quetiapina. **No se deben utilizar benzodiacepinas (MIR 19, 217; MIR 12, 128)**.

Como normal general, deben evitarse las restricciones físicas. Solo si la seguridad del personal sanitario y/o del propio paciente se ve en riesgo, puede hacerse uso de las contenciones físicas o mecánicas, pero de manera muy puntual y retirándolas en cuanto sea posible.

Depresión

Quizá la diferencia más importante entre la depresión de los jóvenes y la de los ancianos sea la tendencia de estos últimos a negar o minimizar los síntomas. Más que quejas de infelicidad, el anciano presenta mayor tendencia a estar apático y solitario **(MIR)**. Las formas de presentación atípica de depresión más frecuentes son el alcoholismo, la presencia de dolor y la pseudodemencia. Una amplia variedad de enfermedades físicas pueden presentarse o estar acompañadas de síntomas y signos depresivos. Entre las enfermedades claramente relacionadas con la depresión destacan:

- Cáncer.
- Cardiopatía isquémica.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Endocrinopatías.

  Hiper e hipotiroidismo, hiperparatiroidismo.
- Fármacos: digital, propranolol, glucocorticoides, citostáticos e hidralazina.

El tratamiento médico debe mantenerse durante largos periodos de tiempo, mayores de los que se mantendrían en pacientes jóvenes. Los ISRS son los fármacos de primera línea (sertralina) debido a que son mejor tolerados, su dosificación y uso son más sencillos y son más seguros que otros antidepresivos en caso de sobredosificación **(MIR 10, 146)**. El riesgo de suicidio aumenta con la edad. Presentan un riesgo elevado los pacientes con enfermedad física grave. Los factores psicosociales como la soledad, la pérdida del cónyuge, la jubilación y los procesos patológicos asociados también potencian la tendencia al suicidio.

Demencia

Los pacientes afectos de un síndrome demencial están sujetos a los avatares propios de su grupo de edad, más el riesgo adicional que surge de la presencia de una enfermedad cerebral. La muerte no suele aparecer como consecuencia directa de su demencia, sino por enfermedades como neumonías, malnutrición o sepsis. En las últimas fases de la demencia los pacientes se encuentran encamados, incontinentes e imposibilitados para autoalimentarse.

La incontinencia urinaria está presente en el 40-60% de los pacientes demenciados. El vagabundeo es un problema muy frecuente en los cuidados a largo plazo. Existen tres opciones para combatir el vagabundeo: medicación, sujeción y modificaciones ambientales o conductuales.

En el tratamiento de estos pacientes se incluyen fármacos que actúen fundamentalmente sobre parámetros cognitivos como son los **potenciadores de la vía colinérgica**.

3.2. Alteración de la movilidad

La prevalencia y la incidencia de los problemas de movilidad aumentan en la edad avanzada. Son múltiples las causas que

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

predisponen al anciano a disminuir su actividad incluyendo enfermedades musculoesqueléticas, neurológicas, cardiorrespiratorias y fármacos. De todas ellas probablemente la causa más frecuente sea la artrosis. El reposo en cama debe reservarse para aquellas situaciones clínicas en las que el riesgo inherente a mantener una actividad física sobrepasa los riesgos muy significativos de la inmovilidad.

Las principales consecuencias de la inmovilidad son **(MIR)**:

- Alteraciones del metabolismo: balance cálcico y nitrogenado negativo.
- Trastornos psicológicos: depresión y delirio.
- Alteraciones musculoesqueléticas: contracturas y atrofia muscular y ↓ DMO.
- Estreñimiento, impactación fecal, ITU.
- Úlceras por decúbito.

En primer lugar se debe proceder a una cuidadosa evaluación del estado funcional del paciente. Una vez conocido el grado de capacidad existente, se propondrán unos objetivos realizables mediante diferentes tipos de terapia física y el tratamiento específico de las enfermedades que provocan la inmovilidad.

Objetivos:

- Aliviar el dolor.
- Evaluar, mantener y mejorar la amplitud articular.
- Evaluar y mejorar la fuerza, dureza y coordinación musculares.
- Evaluar y mejorar la marcha y estabilidad.
- Valorar las ayudas a la deambulación.

Modalidades de tratamiento:

- Ejercicio activo (isométrico e isotónico).
- Ejercicio pasivo.
- Calor local.
- Hidroterapia.
- Ultrasonidos.
- Estimulación eléctrica transcutánea.

Ayudas a la deambulación

Los andadores son ayudas a la marcha manipuladas por ambos brazos especialmente útiles en niños y ancianos, cuyo objetivo principal es proporcionar estabilidad. Los andadores simples, con o sin ruedas, son los más corrientes y usados. Permiten una marcha más segura que las muletas. La indicación principal de los andadores simples, en general, corresponde a pacientes temerosos, con desequilibrio, debilidad e incoordinación y también, aunque con menos frecuencia, cuando se necesita proteger y descargar totalmente una extremidad inferior. El andador de cuatro patas sin ruedas debe levantarse y desplazarse hacia delante tras lo cual, o a la vez, el sujeto da el paso. Para poder usarse es preciso un equilibrio aceptable y unos miembros superiores sanos. En quienes vayan a usar el andador de modo permanente es recomendable, en general, utilizar andadores con ruedas al ser los más manejables. Cuando hay conteras en las patas traseras la marcha es más segura al actuar éstas como frenos (son los más empleados por ello en los pacientes con Parkinson) **(MIR)**. Los andadores de cuatro patas con cuatro ruedas son más rápidos y por ello más peligrosos. Los andadores especiales son de gran tamaño y tienen interés para reeducar la marcha cuando existen afecciones de los miembros superiores que impiden agarrar adecuadamente un andador convencional.

Figura 1. Andador con 2 ruedas. Las patas posteriores tienen conteras que actúan como frenos, haciendo la marcha más segura.

Úlceras por presión

Constituyen la situación más común, prevenible y tratable de las que acompañan al anciano inmóvil. Como su nombre indica, se producen sobre áreas del cuerpo que están expuestas a una presión elevada y prolongada. Los cambios que ocurren en la piel asociados al envejecimiento, como la pérdida de vasos en la dermis, el adelgazamiento de la epidermis, el aplanamiento de la línea de unión dermoepidérmica, la pérdida de fibras elásticas y el aumento de la permeabilidad cutánea, incrementan la susceptibilidad al desarrollo de úlceras. La incontinencia, tanto urinaria como fecal, multiplica por cinco el riesgo, al igual que las fracturas, sobre todo de cadera.

Clasificación en estadios:

- Estadio I: piel intacta pero eritematosa que no blanquea con la presión.
- Estadio II: pérdida parcial del espesor cutáneo, con afección de la epidermis y la dermis superficial.
- Estadio III: pérdida completa del espesor de la piel, con afección del tejido celular subcutáneo. La lesión puede extenderse hasta la fascia subyacente.
- Estadio IV: pérdida de la piel en todo su espesor, con necrosis tisular o lesión de los músculos, huesos o estructuras de soporte.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

La mejor profilaxis es la movilización continuada del paciente **(MIR 14, 165; MIR)**. Además, los factores nutricionales son de gran valor, y puede ser útil establecer una dieta rica en calorías y aminoácidos con suplementos vitamínicos (vitamina C), puesto que se ha comprobado que uno de los mejores factores de cicatrización de las úlceras es el establecimiento de un balance nitrogenado positivo.

Los antibióticos administrados por vía sistémica están indicados en presencia de sepsis, celulitis, osteomielitis y como profilaxis de la endocarditis **(MIR)**. Las sepsis originadas en las úlceras por presión tienen una mortalidad del 50% en pacientes hospitalizados. A menudo se encuentra implicada flora polimicrobiana (grampositivos, gramnegativos y anaerobios) y por ello está indicada una cobertura antibiótica de amplio espectro.

Si existe material necrótico está indicado el desbridamiento local. La utilización de preparaciones enzimáticas tipo colagenasa, fibrinolisina,… puede ayudar al desbridamiento quirúrgico. La cirugía consiste en la escisión de la úlcera en bloque con amplios márgenes hasta el hueso y se efectúa un injerto.

(Ver tabla 1)

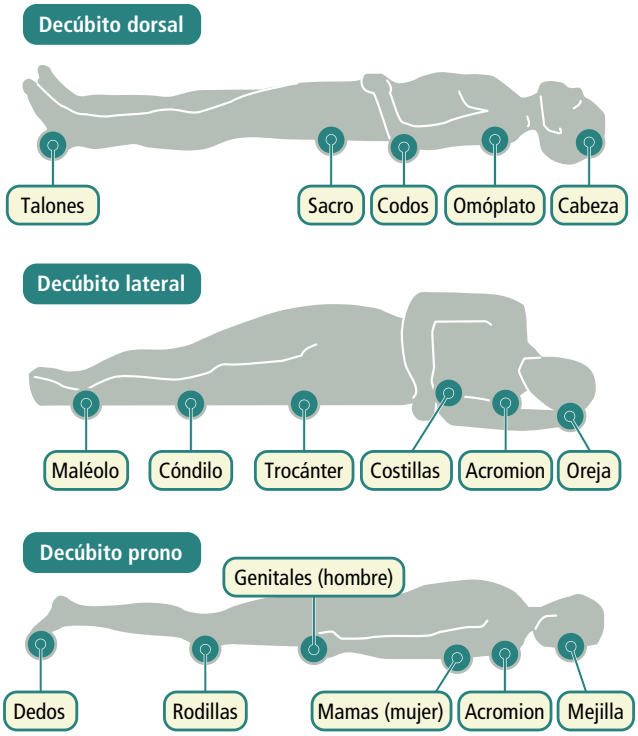


Figura 2. Localización habitual de las úlceras por presión.

PREVENCIÓN
• Identificar a los pacientes de riesgo. • Disminuir la presión y fricción. • Mantener la piel seca y limpia. • Nutrición e hidratación adecuadas. • Evitar la sobresedestación.
ÚLCERAS DE GRADOS I Y II
• Evitar la presión y la humedad. • Cuidados locales de la piel.
ÚLCERAS DE GRADO III
• Desbridar tejidos necróticos. • Limpieza y cuidados de la úlcera.
ÚLCERAS DE GRADO IV
• Desbridar tejidos necróticos. • Reparación quirúrgica. • Antibióticos sistémicos si existe celulitis u osteomielitis.

Tabla 1. Manejo de las úlceras por presión.

3.3. Caídas

Causas

El equilibrio y la marcha requieren una coordinación compleja de las funciones cognoscitivas, neuromusculares y cardiovasculares. Con los años el equilibrio se vuelve más precario y la inestabilidad aumenta. Además, una caída aparentemente intranscendente en el anciano puede hablarnos de un problema más grave como un infarto. Sin embargo, es mucho más frecuente que las caídas obedezcan a la coincidencia de un deterioro o deficiencia por parte del paciente y de un factor ambiental lesivo. Es raro que las caídas de las personas mayores se deban a una sola causa, y para evitarlas realmente es necesario evaluar en su totalidad cualesquiera de los déficit que afectan al paciente (enfermedades y consumo de medicamentos principalmente), sus actividades diarias y los obstáculos que existen en su ambiente.

Entre las causas reversibles más frecuentes y primordiales que producen caídas están el alcohol y los medicamentos. Otros factores de riesgo son los siguientes:

- Disminución de la agudeza visual.
- Disminución de la audición.
- Disfunción vestibular.
- Disfunción propioceptiva.
- Demencia senil.
- Trastornos musculoesqueléticos.
- Trastornos de los pies.
- Hipotensión postural.

Complicaciones y tratamiento

Una de cada cuatro personas que sufren una caída presenta complicaciones graves y de hecho, las caídas suponen la sexta causa de muerte en los ancianos. Los problemas ulteriores de la cadera y el temor a nuevas caídas son las razones principales de la pérdida de la independencia.

El hematoma subdural es una complicación tratable que pasa inadvertida fácilmente, por lo que debe tenerse en cuenta en cualquier anciano que presenta signos neurológicos de aparición reciente. También pueden observarse deshidratación, alteraciones electrolíticas, úlceras de decúbito, rabdomiólisis e hipotermia, que amenazan más la vida del paciente después de una caída.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

El riesgo de sufrir caídas guarda relación con el número de factores que contribuyen a su aparición. Esta relación es multiplicativa de modo que la más mínima reducción del número de esos factores irá seguida de una disminución sustancial de los riesgos. En el caso de los pacientes que aceptan su uso, los cojincillos para caderas han sido eficaces en dos investigaciones hechas en Europa. El fisioterapeuta y terapeuta ocupacional pondrán en marcha programas específicos de fortalecimiento muscular y de reentrenamiento de la marcha y del balanceo. El terapeuta corregirá las posturas incorrectas y adiestrará en las formas seguras de acostarse, sentarse y levantarse tanto de la cama como de la silla **(MIR 12, 74)**. El apoyo psicológico es otro punto fundamental, sobre todo en relación con los temores del paciente.

3.4. Incontinencia urinaria

Entre los cambios en la función vesical que se atribuyen a la edad se incluyen: menor capacidad de la vejiga, aumento del volumen residual, contracciones desinhibidas de la vejiga y disminución de la longitud funcional de la uretra. Todas estas alteraciones predisponen al anciano a desarrollar incontinencia urinaria.

Tipos y tratamiento de la incontinencia urinaria en el anciano

(Ver manual de Urología)

3.5. Trastornos del sueño

Existen variaciones en el patrón del sueño con el envejecimiento fisiológico:

- El tiempo total de sueño disminuye: el anciano pasa la mayor parte del tiempo de sueño en fases I y II no REM, y escasea la fase IV. La fase REM se conserva.
- Alteración para conciliar el sueño.
- El número de despertares aumenta con la edad.
- Las enfermedades crónicas, con síntomas como dolor, disnea o polaquiuria, pueden interferir en el sueño normal.

Tratamiento del insomnio en el anciano

Puede iniciarse tratamiento con difenhidramina, antihistamínico sedante, debido a sus escasos efectos secundarios. Los ancianos con insomnio además se pueden beneficiar de dosis mínimas de antidepresivos del tipo amitriptilina o trazodona porque son muy sedantes. Las benzodiazepinas se utilizarán con mucha cautela, eligiendo la mínima dosis y el fármaco de menor actividad y vida media. Son de elección en el anciano el alprazolam y el oxazepam. Los barbitúricos están en general contraindicados en el anciano.

3.6. Reacciones medicamentosas yatrógenas

Mientras que en la población de edad inferior a 55 años el porcentaje de reacciones adversas es del 5-10%, en la población geriátrica es del 30%.

Los cambios en la fisiología del anciano en relación con la farmacocinética de los medicamentos son, en muchas ocasiones, los responsables de los efectos adversos que aparecen **(MIR)**.

Selección y administración de fármacos

Pese a que muchos de los fármacos que se comercializan tienen como objetivo el tratamiento de enfermedades en los ancianos, en realidad los estudios realizados antes de la comercialización de nuevos medicamentos no suelen incluir a población geriátrica. Por ello, se deberá tener un especial cuidado en el manejo de fármacos en pacientes de edad avanzada.

Se deben seguir las siguientes pautas:

- Prescribir el menor número de fármacos posible.
- Dosis terapéuticas adecuadas.
- Valorar los posibles efectos indeseables y las interacciones medicamentosas.
- Evitar la prescripción por complacencia.
- Buscar la dosis mínima eficaz.
- Intentar, si es posible, la dosis única diaria o, en su defecto, el menor número posible de tomas diarias.
- Explicar claramente cómo se debe administrar un tratamiento hasta que el paciente lo entienda.
- Resulta práctico solicitar al paciente que acuda a la consulta con toda la medicación que está tomando.
- Precaución ante la posible automedicación del paciente (sobre todo con el uso de laxantes, ansiolíticos y analgésicos).

Con el fin de detectar la prescripción inadecuada en ancianos existen los criterios llamados **STOPP/START** en los que se sugieren fármacos a retirar/iniciar en función de las patologías del paciente **(MIR 19, 210)**. Los STOPP (*Screening Tool of Older Person's potentially inappropriate Prescriptions*) hacen referencia a fármacos que deberían ser retirados y los START (*Screening Tool to Alert doctors to the Right*) a fármacos que se debería considerar introducir en el tratamiento del paciente. Algunos de los criterios STOPP son:

- Antidepresivos tricíclicos en pacientes con demencia, glaucoma, trastornos de la conducción cardiaca, prostatismo o con antecedentes de retención aguda urinaria.
- Antihistamínicos de primera generación, por riesgo de sedación y efectos anticolinérgicos (existen otros más seguros y menos tóxicos como los de segunda generación).
- Uso prologando (>1 mes) de benzodiacepinas de vida media larga (como clordiazepóxido, flurazepam, nitrazepam, clorazeptato) o benzodiacepinas con metabolitos de larga acción (como diazepam) por riesgo de sedación prolongada, confusión, trastornos del equilibrio, caídas.
- Anticolinérgicos en pacientes con *delirium* o demencia (empeoramiento de la cognición).
- AINEs en pacientes con hipertensión grave o insuficiencia cardiaca (riesgo de exacerbación).

Analgésicos

La indometacina es probablemente la que produce más confusión mental, retención de líquidos y hemorragia digestiva.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Sedantes-hipnóticos

Ya dijimos anteriormente que deben evitarse en general las benzodiazepinas en el anciano, pero el oxacepam es una excepción.

Fármacos cardiovasculares

En los ancianos, la digital, la procainamida y la quinidina tienen una semivida prolongada y una ventana terapéutica estrecha, siendo muy frecuente que las dosis habituales produzcan intoxicación.

Antagonistas H2

La mayor parte de estos agentes altera el metabolismo de otros fármacos en el hígado y todos ellos producen confusión mental en los ancianos. Como suelen eliminarse por el riñón, además es preciso usar dosis más bajas para reducir al mínimo los riesgos e intoxicación en las personas de edad avanzada.

Antipsicóticos y antidepresivos

Suelen producir efectos anticolinérgicos como confusión y retención urinaria. Los antipsicóticos menos potentes son más sedantes y anticolinérgicos, mientras que los más potentes como el haloperidol producen secundariamente más síntomas extrapiramidales. Por ello se recomienda el uso de los nuevos antipsicóticos como olanzapina o risperidona.

Tratamiento del glaucoma

Tanto los betabloqueantes tópicos como los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden producir efectos sistémicos.

Anticoagulantes

Los pacientes ancianos obtienen los mismos beneficios de la terapia anticoagulante que los individuos jóvenes, pero tienen más riesgo de hemorragia grave y por ello se aconseja una vigilancia más estrecha.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 4

Medicina preventiva en el anciano

Es mucho lo que puede hacerse para evitar el avance e incuso el comienzo de enfermedades en ancianos. Algunas recomendaciones son las siguientes:

- La ingesta diaria de calcio debe ser de unos 1500 mg y casi todos los ancianos deber recibir de 400 a 800 UI de vitamina D al día.
- Hay que llevar al mínimo el consumo de tabaco y bebidas alcohólicas.
- Hay que identificar el glaucoma y corregir cualquier deficiencia visual y auditiva.
- Es importante revisar prótesis dentales y detectar lesiones en la cavidad oral.
- La disfunción tiroidea tiene mayor prevalencia en los ancianos y por ello es aconsejable medir TSH, por lo menos una vez en los ancianos asintomáticos.
- Revisar el tratamiento y retirar los fármacos que no sean útiles.
- Es importante instar al anciano a que practique ejercicio.
- Revisar las vacunaciones contra la gripe, el neumococo y el tétanos.
- Se realizará prueba de Papanicolau en toda mujer en quien no se haya realizado antes, porque la incidencia y muerte por cáncer de cervix aumenta con la edad.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

Autores: *Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Javier Alonso Sanz, H. U. La Paz (Madrid). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Enfoque MIR

El estudio debe enfocarse a conceptos de prevención y promoción de la salud, haciendo gran hincapié en los tipos de prevención y sus características, causas de muerte, programas de prevención (PAPPS) y epidemiología del tabaquismo.

La **salud pública** es la parte de la medicina encargada de alcanzar el interés de la sociedad en garantizar las condiciones que permitan a las personas tener salud mediante las siguientes funciones:

- Evaluación.
- Desarrollo de políticas sanitarias y programas.
- Garantizar los servicios.

Para su estudio, puede dividirse en los siguientes bloques:

- Promoción de la salud, en donde se engloban los estilos de vida.
- Enfermedades crónicas.
- Enfermedades transmisibles.
- Salud laboral.
- Salud ambiental.
- Vigilancia sanitaria de los alimentos **(ver manual de Infecciosas)**.

La **medicina preventiva** se encarga de realizar prevención de la enfermedad desde tres niveles de actuación, con el objeto de prolongar la vida, reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida.

1.1. Niveles de prevención

Primordial

Intervenciones dirigidas a toda la población para aumentar la calidad de vida, con el objetivo de cambiar o introducir patrones sociológicos, culturales, económicos, etc., y evitar el incremento de la prevalencia de los hábitos nocivos o los factores de riesgo antes de que estos se produzcan. Por ejemplo, evitar el inicio del consumo del tabaco y alcohol, recomendar ejercicio físico, nutrición saludable, etc.

Primaria

Se realiza **antes** que la enfermedad haya comenzado. Reduce la **incidencia** de la enfermedad actuando sobre los **factores de riesgo, promoción de la salud y vacunaciones** **(MIR 20, 151; MIR)**.

Secundaria

Identifica los casos de enfermedad que **no se han manifestado** clínicamente, pero que ya se han desarrollado. Aumenta la **prevalencia** de la enfermedad subclínica dado que persigue la **detección precoz, cribado o *screening*** de las enfermedades, pero permite tratarlas antes de que lleguen a la fase sintomática (reduce la prevalencia de enfermedad clínica). Los test de *screening* son exámenes que se realizan a personas asintomáticas para clasificarlas como enfermos de una determinada enfermedad objeto de detección. Los cribados los podemos clasificar en **(MIR 15, 194)**:

- Simple (una enfermedad) o múltiple (varias enfermedades).
- Monofásico o multifásico.
- No selectivo (a toda la población) o selectivo (a grupos de alto riesgo).
- Ocasional o sistemático.

La necesidad y periodicidad del cribado va a depender de la prevalencia de la enfermedad, la duración de la fase de latencia y de su rentabilidad diagnóstica y económica **(ver manual de Estadística y Epidemiología)**.

Los tests de *screening* no siempre presentan beneficios, por lo que atenderemos al grado de recomendación que nos marca la evidencia, en donde el grado A es extremadamente recomendable y el grado D es desaconsejable.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

	TIPO DE CRIBADO	PACIENTE	PERIODICIDAD
GRADO A. EXTREMADAMENTE RECOMENDABLE ALTA EVIDENCIA BENEFICIOS > PERJUICIOS	**Cáncer de cérvix**	21-65 años	**(Ver manual de Ginecología y Obstetricia)**
	Cáncer de colon	50-75 años <50 si antecedentes	**(Ver manual de Digestivo y Cirugía General)**
	HTA Medir PA al menos 3 veces separadas en el tiempo	18-39 años sin FR y PA <130/85 mm Hg	Cada 3-5 años
	VIH	>40 años y/o pacientes con FR o HTA de cualquier edad	Anual
	Bacteriuria asintomática, hepatitis B, VIH, sífilis, incompatibilidad Rh	15-65 años y FR	**(Ver manual de Infecciosas)**
	Screening metabólico, audición y vista	Embarazo	**(Ver manual de Ginecología y Obstetricia)**
	Consejos para prevención o abandono del tabaquismo	Neonatos	**(Ver manual de Pediatría)**
	Cáncer de mama	Adultos	
GRADO B. RECOMENDABLE MODERADA EVIDENCIA BENEFICIOS > PERJUICIOS	**Cáncer de pulmón**	Mujeres 50-75	Mamografía bianual **(Ver manual de Ginecología y Obstetricia)**
	Osteoporosis	55-80 años + historia de tabaquismo >30 paq/año y sin periodo libre de 15 años	TAC torácico **(ver manual de Neumología)**
	Aneurisma aórtico abdominal	Mujeres >65 años y jóvenes con FR alto	**(Ver manual de Reumatología)**
	Ecografía	Hombres 65-75 años fumadores	**(Ver manual de Cardiología)**
GRADO C. NO PUEDE JUSTIFICARSE	**Cáncer de mama**	Mujeres 40-49 años	
GRADO D. DESACONSEJABLE PERJUICIOS > BENEFICIOS	**Cáncer de próstata**	Hombres 55-69 años	**(Ver manual de Urología)**

FR: factores de riesgo.

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación de cribados.

Terciaria

Ofrece atención al **paciente sintomático** (enfermedad ya establecida), con el objeto de mantener la calidad de vida y capacidad funcional y evitar complicaciones, mediante la rehabilitación, reinserción y control evolutivo de las personas **(MIR)**.

Cuaternaria

Evitar efectos nocivos derivados del exceso de medicación, atención médica o pruebas e intervenciones médicas realizadas. Sugerir solo intervenciones éticamente aceptables **(MIR 20, 154; MIR 19, 206)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

1.2. Determinantes de salud

La promoción de la salud mediante los estilos de vida adquiere un papel fundamental. Lalonde estudió la importancia (% disminución de mortalidad) de los determinantes del nivel de salud de una población y su relación con los recursos empleados para alcanzarlos, con objeto de demostrar que el mayor nivel de salud se alcanzaría desde la promoción de salud en los estilos de vida, y no mediante una mejoría de la asistencia sanitaria.

DETERMINANTE	↓ MORTALIDAD	RECURSOS EMPLEADOS
Estilo de vida	40%	1,5%
Biología humana	30%	8%
Medio ambiente	20%	1,5%
Asistencia sanitaria	10%	89%

Tabla 2. Tipos de determinantes y su importancia en recursos empleados (OMS-Lalonde).

Estilos de vida y salud

Adquieren un papel fundamental en la prevención de la enfermedad y mantenimiento de la salud. El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) elaboró una serie de recomendaciones sobre los estilos de vida saludables para mantener un buen nivel de salud **(MIR)**.

Además de los cribados vistos en la **tabla 1**, se deberán realizar en consulta las siguientes recomendaciones para la prevención de patologías:

- **Actividad física**: preguntar por los hábitos del paciente y recomendar al menos 30 minutos al día de ejercicio moderado-vigoroso para adultos y 60 minutos al día de ejercicio vigoroso en los niños tras descartar patologías incapacitantes. Reducir el sedentarismo y el uso de pantallas en niños y adolescentes a <2 horas al día.
- **Sobrepeso y obesidad**: actualmente el uso del IMC para el cálculo del sobrepeso y obesidad está siendo sustituido por el cálculo del % de grasa corporal y por el índice cintura-cadera **(ver manual de Endocrinología)**.
- **HTA**: todas las recomendaciones de este apartado, más la reducción de la ingesta de sodio a <5 g/día y realizar ejercicio.
- **Hipercolesterolemia**: objetivo colesterol total <200 mg/dl.
  - 1 analítica en ♂ <35 años y ♀ <45 años.
  - Después cada 5-6 años hasta los 75 años.
- **Alcohol**: entrevista con el test MALT y restringir al máximo su consumo. Consumo de riesgo:
  - Ingesta semanal >280 g en ♂ o >170 g en ♀.
  - Ingesta >50 g en 24 h, 1 ó 2 veces al mes.

  (Ver manual de Psiquiatría)
- Tabaquismo: se calcula que un tercio de la población mundial fuma. En España la edad de inicio está en torno a los 13 años. El consumo de tabaco es la principal causa de invalidez y de enfermedad evitable en nuestro país, así como la principal causa de muerte evitable en el mundo. Uno de cada tres fumadores muere a causa del tabaco; cada año mata a más de 5 millones de personas. La presentación más tóxica son los cigarrillos y la menos tóxica la pipa (aunque se asocia a cáncer labial). La entrada en vigor de la Ley de Prevención del Tabaquismo en España se produjo en enero de 2006. Ese mismo año se constituyó el Observatorio para la Prevención del Tabaquismo, previsto en la Ley de Medidas Sanitarias frente al Tabaquismo.

Enfermedades relacionadas con el tabaco

- EPOC: principal causa de muerte relacionada con el tabaco **(MIR 16, 203)**.
- Cáncer de:
  - Pulmón, laringe.
  - Labios, cavidad oral, faringe, esófago, estómago.
  - Páncreas.
  - Hígado.
  - Riñón, vejiga.
  - Cérvix.
- Enfermedad cardiovascular: enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, vasculopatía periférica.
- Mayor frecuencia de infecciones respiratorias.
- Ulcus péptico.
- Retraso en la cicatrización de las heridas.
- Estomatitis y periodontitis.
- Inhibición del gusto y del olfato.
- En la mujer: ↓ la fertilidad, menopausia precoz y pérdida ósea.
- Embarazo.
  - Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta.
  - Abortos y partos prematuros.
  - Bajo peso al nacer.
- Primera causa de muerte súbita en RN.

El dejar de fumar permite que:

- Tras 10-15 años: el riesgo de cáncer de pulmón se asemeja al de un no fumador, pero nunca se iguala.
- Tras 2-3 años: el riesgo de cardiopatía isquémica se iguala a un no fumador.

Fumador pasivo tiene un 25% de riesgo más que un no fumador.

El bupropion y la vareniclina son fármacos eficaces en el tratamiento de la adicción al tabaco **(MIR)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Prevención del tabaquismo

1. Evitar el inicio del hábito mediante educación sanitaria escolar y medidas sociales.
2. Consejo médico para dejar de fumar.
3. Cálculo del grado de dependencia con test de Fagerström. Consiste en una serie de preguntas que cuantifican la dependencia a la nicotina y por tanto, el grado de síndrome de abstinencia del paciente. De modo simplificado se pregunta:
   - Número de cigarrillos fumados al día.
   - Tiempo desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo.
   - El cigarrillo que más necesita a lo largo del día.

   Se considera una dependencia moderada-alta:
   - ≥20 cigarrillos/día.
   - ≤30 minutos desde levantarse hasta fumar el primer cigarrillo.
   - Que el cigarrillo más necesitado sea el 1.º del día.

Causas de muerte a nivel general por edades

En general, las principales causas de muerte en el mundo desarrollado son:

1. Enfermedades cardiovasculares (primera causa en >65 años).
2. Tumores (primera causa en edades medias 45-64 años).
3. Accidentes (primera causa en menores de 34 años).

La incidencia de **cáncer** está aumentando, con una relación varón:mujer 2:1. En nuestro país, el cáncer de mama es la primera causa de años potenciales de vida perdidos en la mujer, pero en EE.UU. se debe al cáncer de pulmón.

ORDEN	MUJER	VARÓN	P. DESARR.	P. SUBDES.	GLOBAL
1.º	Mama	Pulmón	Pulmón	Cérvix	Pulmón
2.º	Cérvix-colon	Colon	Colon	Estómago	Estómago

Tabla 3. Tipo de cáncer más frecuente según sexo y nivel económico.

Tumor metastásico de origen no conocido (MIR 12, 124)

Se define como la presencia de enfermedad metastásica en ausencia de tumor primario conocido, tras haberse realizado exploración clínica y pruebas de imagen iniciales guiadas por la clínica. Supone hasta el 3% de las neoplasias malignas y en la mayoría de los casos se presenta como una enfermedad avanzada que rara vez es curable.

En los protocolos del tumor metastásico de origen no conocido se recomienda inicialmente obtener una muestra histopatológica de una metástasis accesible (MIR 11, 118), que es el método más rentable para identificar el tipo de tumor. Permite clasificar las neoplasias en adenocarcinoma (70-75%), carcinoma poco diferenciado (15%), carcinoma neuroendocrino, etc., orientando de esta manera la búsqueda del tumor primario. Además permite seleccionar algoritmos de manejo quimioterápico en función de la estirpe histológica.

Las pruebas de imagen deben realizarse posteriormente al estudio histopatológico y de manera dirigida. Por último, los marcadores tumorales no son diagnósticos y pueden desorientar, conduciendo a pruebas innecesarias y retrasos diagnósticos.

En la gran mayoría de los casos, el tratamiento se realiza con quimioterapia empírica en función de la estirpe celular. El pronóstico de este grupo de tumores es malo, con supervivencias medias inferiores a los 12 meses.

1.3. Control de enfermedades transmisibles

Enfoque MIR

Tema poco preguntado. Céntrate en la información sobre la pandemia por COVID-19, dado que es altamente preguntable, y en el concepto de R0, también de moda por dicha pandemia.

Presentación de enfermedades transmisibles

Para entender la amenaza que representa un microorganismo, es importante conocer su **número de reproducción básico o R0**. El R0 es el número de personas promedio a las que un mismo individuo puede transmitir un virus, suponiendo que no hay inmunes y sin cambios en sus hábitos. Estima por tanto la velocidad con que una enfermedad puede propagarse en una población.

- R0 >1: aumento de casos exponencial. Epidemia.
- R0 =1: equilibrio. Enfermedad endémica.
- R0 <1: reducción y control de casos.

Este **R0** es cambiante en el tiempo (por eso también se le conoce como **Rt**), y es fundamental para conocer mejor un brote epidémico y preparar la respuesta de Salud Pública; adoptar estrategias de protección a la población, así como implementar o levantar confinamientos.

Caso esporádico

Aparición puntual y aislada de una enfermedad.

Endemia

Enfermedad con una prevalencia constante e importante en una población.

Epidemia (MIR)

Aumento del número de casos respecto a los esperados en un área determinada. Se representa con el índice epidémico: n.º casos presentados en 1 semana / mediana del quinquenio anterior. Normal entre 0,76-1,24. Epidemia si ≥1,25.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Pandemia

Epidemia que afecta a varios continentes.

Cadena epidemiológica

Reservorio

Lugar de reproducción y/o perpetuación del microorganismo (animal, enfermo o portador asintomático).

Fuente de infección

Lugar desde donde el agente es transmitido al huésped.

Portador

Aquella persona que elimina microorganismos por sus secreciones y puede padecer la enfermedad, aunque suele estar asintomático. Tipos:

- Paradójico: elimina microorganismos no patógenos.
- Precoz o incubacionario: elimina microorganismos durante su periodo de incubación.
- Convaleciente: elimina microorganismos tras haber padecido la enfermedad infecciosa.
- Sano: paciente colonizado pero no infectado. No sobrepasa la capacidad inmunológica del huésped.
- Pasivo o contacto: persona relacionada con algún caso de enfermedad o portador.

Mecanismo de transmisión

Forma de contacto entre microorganismo y huésped.

- Directa (contacto físico o gotas de Pflugge).
- Indirecta (fómites, aguas, alimentos).

Medidas de prevención

Con el objetivo general de mejorar el conocimiento y control de los brotes epidémicos que se producen en la comunidad, se debe investigar las características, los factores asociados y sus costes, así como evaluar la efectividad de las medidas de control adoptadas.

Sobre reservorio y fuente de infección

- Educación sanitaria.
- Encuestas y vigilancia epidemiológica.
- *Screening*.
- Sistema EDO (enfermedades de declaración obligatoria).
- Cuarentena (peste, cólera, fiebre amarilla).
- Aislamiento.

Regla mnemotécnica

***PesCo** Fiebre*

Sobre huésped

Vacunas y quimioprofilaxis.

Enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19). Datos epidemiológicos y de salud pública.

- Epicentro del brote: China. Inicio en la ciudad de Wuham. El primer caso podría datar del 17 noviembre 2019, según la OMS fue el 8 de diciembre de 2019.
- Enero de 2020: la OMS declaró el brote COVID-19 en China como **emergencia de salud pública** a nivel internacional. El primer caso de coronavirus en España conocido fue el 31 de enero del 2020 (un paciente alemán en la isla de la Gomera).
- 11 de marzo 2020: la OMS lo declara oficialmente como **pandemia**.
- 14 de marzo 2020: en **España** se declara el **estado de alarma** vía Real Decreto 463/2020.

La infección ha seguido una curva de **crecimiento** de nuevos casos **exponencial** (R0 >1). El R0 del SARS-CoV-2 en marzo de 2020 (pico epidémico) en España era aproximadamente de 3 (como comparativa, uno de los R0 más altos es del sarampión, aproximadamente de 15; puede causar brotes explosivos en un cortísimo periodo de tiempo). Posteriormente el R0 se ha ido reduciendo.

El modelo de propagación de la infección en un individuo sigue estas fases **(ver figura 1)**.

Pruebas diagnósticas para la infección por SARS-CoV-19

(Ver tabla 4 en la página siguiente)

- **PCR SARS-CoV-2**: reacción en cadena de la polimerasa, identifica el ARN del virus. La más utilizada emplea muestra nasofaríngea. El resultado se obtiene tras unas horas. Pueden existir falsos negativos en la fase presintomática, muy inicial, de la infección, o en estadíos tardíos más evolucionados. En los primeros 7 días de síntomas suele ser positiva.

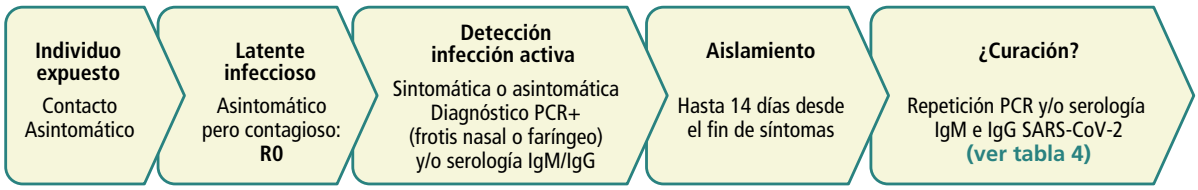


Figura 1. Modelo de transmisión de la infección por SARS-CoV-2.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

PCR	IgM	IgG	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
–	–	–	Negativo. No infección por SARS-CoV-2.
+	–	–	Periodo ventana. Fase presintomática.
+	+	–	Infección activa (fase aguda temprana).
–	+	–	Infección activa (fase aguda temprana) con PCR falso negativo: repetir PCR.
+	+	+	Infección activa (más evolucionada).
+	–	+	Fase final de la infección.
–	+	+	Infección en evolución. Confirmar PCR negativa para curación.
–	–	+	Infección pasada y curada (inmune).

Tabla 4. Interpretación de la PCR y serología para SARS-CoV-2.

- **Pruebas rápidas con anticuerpos (en sangre)**: por reacción colorimétrica. Resultado en minutos. Muchos falsos negativos.
- **Pruebas inmunológicas (serológicas)**: IgM (inicio, primeros días) e IgG (más tardío, se supone que podría conferir inmunidad permanente, aunque este punto aún no está aclarado para SARS-CoV-2). Resultado en horas.

Manejo perioperatorio de pacientes quirúrgicos en la epidemia por COVID-19

Durante la epidemia se han producido importantes cambios en la actividad quirúrgica en España, de manera que todo paciente que requiera alguna cirugía debe seguir el siguiente protocolo como parte del estudio preanestésico:

- Paciente **COVID-19 positivo** que requiere cualquier intervención quirúrgica: se realiza la cirugía. Anestesista, cirujanos e instrumentista con EPI. Se recomienda reducir en la medida de lo posible el uso de dispositivos que generen aerosoles (bisturí eléctrico, lavados pulsátiles, etc). Manipulación de la vía aérea con la máxima precaución posible.
- Paciente **COVID-19 desconocido** que requiere intervención quirúrgica **emergente** (riesgo vital inminente): se realiza la cirugía. Proceder como si fuese COVID-19 positivo.
- Paciente **COVID-19 desconocido** que requiere intervención quirúrgica **programada o urgente** pero diferible unas horas. El estudio preoperatorio se amplía con **PCR de SARS-CoV-2, radiografía de tórax y analítica (hemograma, coagulación, D-dímero, LDH y Proteína C reactiva)**. Después de los resultados, el paciente quedará clasificado como COVID-19 positivo o negativo. Este estudio puede ampliarse con 2 pruebas: **serología** (si está disponible es recomendable, aunque no imprescindible) y **TC de tórax** (alta sensibilidad para descartar COVID-19, indicado en casos de alta sospecha clínica pero con PCR del virus repetidamente negativa).
- Paciente **COVID-19 negativo** que requiere cualquier intervención quirúrgica: se realiza la cirugía en las mismas condiciones que antes de la epidemia.

1.4. Salud laboral

Se entiende por enfermedad laboral a aquélla que se produce por la actividad o inactividad llevada a cabo en el entorno laboral, o tras una exposición prolongada a un riesgo presente en el mismo.

Actualmente, la causa más frecuente de enfermedades profesionales es la originada por los agentes físicos, que producen aproximadamente un 80% de las patologías, de las cuales más de la mitad provienen de trastornos músculo-esqueléticos, como el síndrome de túnel carpiano, la lumbalgia o el síndrome cervical. Fomentar y favorecer una buena higiene postural en el puesto de trabajo es esencial. Le siguen las enfermedades cutáneas y agentes biológicos. Un dato a tener en cuenta a día de hoy es el estrés laboral, la ansiedad y diferentes trastornos psíquicos ocasionados por el entorno laboral.

Saturnismo

El saturnismo ha ocupado durante muchos años posiciones notables en cuanto a enfermedades laborales. Puede resumirse del siguiente modo:

Clínica

- Adulto: cólico saturnino.
- Niño.
  - Depósito en SN (nervio radial y ciático poplíteo externo) e hidrocefalia hipertensiva.
  - Depósito asintomático en huesos, anemia microcítica y ribete gingival de Burton.

Diagnóstico

Coproporfirina III en orina y plomburia 24 horas: >80 mg.

Tratamiento

Quelación con EDTA.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

PACIENTE TERMINAL Y CUIDADOS PALIATIVOS

Autores: *Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza).*

Enfoque MIR

Se trata de un tema muy rentable y preguntado para el MIR, con 2 preguntas al menos cada año, por lo que conviene estudiarlo bien. Sin duda, la parte más importante es la referente a la terapia analgésica, los cuidados en las últimas hora de vida, la sedación paliativa y el concepto de paciente terminal.

Tema 1

Conceptos y definiciones

En la decisión terapéutica de un **paciente neoplásico** es fundamental determinar el estadio tumoral mediante determinación del tamaño tumoral, afección de los ganglios linfáticos y de la presencia de metástasis **(MIR 10, 125)**.

En la situación de **enfermedad terminal** concurren una serie de características que son importantes no sólo para definirla, sino también para establecer adecuadamente la terapéutica.

Los elementos fundamentales son **(MIR)**:

1. Presencia de una enfermedad avanzada, progresiva, incurable.
2. Falta de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico.
3. Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
4. Gran impacto emocional en paciente, familia y equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte.
5. Pronóstico de vida inferior a 6 meses.

Dada la dificultad para establecer pronósticos de supervivencia, el valor de este último punto es únicamente estadístico. El paciente terminal tiene por definición una expectativa de vida corta y nuestro objetivo debe ser un control efectivo de los síntomas mejorando en lo posible su calidad de vida.

Clásicamente, la atención del enfermo de cáncer en fase terminal ha constituido la razón de ser de los cuidados paliativos, pero enfermedades como el SIDA, insuficiencia específica orgánica (renal, cardiaca, hepática, etc.), enfermedades de motoneurona, etc., cumplen también estas características, en mayor o menor medida, en las etapas finales de la enfermedad.

Es importante diferenciar los pacientes terminales de aquellos que se encuentran en un estadio avanzado de su enfermedad, con pocas posibilidades de curación, pero que son capaces de **responder potencialmente** a tratamientos específicos que no han sido aplicados y podrían aumentar la supervivencia y/o mejorar la calidad de vida si son eficaces **(MIR)**. Para ayudar a diferenciar estos grupos de pacientes existen varias escalas de valoración. La escala PPS (*palliative performance status*) mide el grado de empeoramiento de un paciente para saber cuándo estamos ante un estado terminal; va de 0 a 100 puntos, siendo 100 independiente (sano) y 0 el fallecimiento. Incluye 5 parámetros: nivel de actividad (deambulación), evidencia de enfermedad, autocuidados, ingesta oral y nivel de conciencia. Cada 10% de caída marca un deterioro significativo en la funcionalidad del paciente. Además de servir para definir cuándo entramos en una fase de cuidado terminal, permite estimar supervivencia y realizar planificación de cuidados.

En 1990 la OMS definió **cuidados paliativos** como "el cuidado activo total de los pacientes cuya enfermedad no responde ya al tratamiento. Tiene prioridad el control del dolor y de otros síntomas y problemas de orden psicológico, social y espiritual.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

El objetivo de los cuidados paliativos es proporcionar la mejor calidad de vida para los pacientes y sus familiares" **(MIR 18, 231; MIR)**.

Los cuidados paliativos:

- Valorizan alcanzar y mantener un nivel óptimo de control del dolor y la administración de los síntomas.
- Afirman la vida y entienden el morir como proceso normal.
- No apresuran ni posponen la muerte; no deben acortar la vida "prematuramente", al igual que las tecnologías de la moderna práctica médica no se aplican para prolongar la vida de forma no natural.
- Integran aspectos psicológicos y espirituales en los cuidados al paciente.
- Ofrecen un sistema de apoyo para ayudar a los pacientes a vivir tan activamente como sea posible hasta el momento de su muerte. El paciente establece los objetivos y las prioridades, y el profesional de la salud debe capacitarlo y atenderlo para alcanzar su objetivo identificado.
- Ayudan a la familia a ocuparse de la enfermedad del paciente y del duelo. La familia es una unidad de cuidados y, por eso, las dudas y dificultades de sus miembros deben ser identificadas y atendidas. El duelo se inicia antes del momento de la muerte de la persona enferma **(MIR)**.
- Exigen trabajo en equipo.
- Buscan mejorar la calidad de vida, concepto que sólo puede ser definido por la persona enferma y que se puede modificar perceptiblemente en el curso del tiempo.
- Son aplicables en el periodo inicial de la enfermedad y concomitantes con sus modificaciones y con las terapias que prolongan la vida.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Síntomas

La frecuencia de los síntomas varía según cada enfermedad y otros factores.

SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE TERMINAL	
FÍSICOS	**PSICOLÓGICOS**
Dolor Fatiga y debilidad Disnea Insomnio Sequedad de boca Anorexia Náuseas y vómitos Estreñimiento Tos Edema de extremidades Prurito Diarrea Disfagia Mareo Pérdida de la libido Incontinencia fecal y urinaria	Ansiedad Depresión Desesperanza Pérdida del sentido de la existencia Irritabilidad Falta de concentración Desorientación Síndrome confusional *(delirium)*

Tabla 1. Semiología principal en el paciente terminal.

2.1. Dolor

La frecuencia de dolor en sujetos en fase terminal varía ampliamente entre el 30-90%. El dolor es una vivencia subjetiva, con base en las circunstancias, perspectivas y estado fisiológico del enfermo. La clasificación del dolor la podemos hacer atendiendo a su duración, patogenia, localización, curso, intensidad, factores pronóstico de control del dolor y, según la farmacología.

Dolor nociceptivo (somático y visceral) y dolor neuropático (ver tabla 2)

El **dolor referido** (MIR 13, 208) es un dolor de tipo **visceral** que se manifiesta en la parte externa de la metámera correspondiente a la víscera afectada (dermatoma). En él intervienen numerosos neurotransmisores como la sustancia P.

Se produce porque las ramificaciones de las fibras por donde discurre el dolor visceral establecen sinapsis en la médula espinal en las mismas neuronas de segundo orden que reciben las señales dolorosas de una zona de la superficie corporal. Al estimular las fibras del dolor visceral, algunos impulsos son conducidos por las mismas neuronas que transmiten las señales dolorosas de la piel, y la persona percibe la sensación dolorosa como si se hubiera originado en superficie.

	DOLOR NOCICEPTIVO		DOLOR NEUROPÁTICO
	DOLOR SOMÁTICO	**DOLOR VISCERAL**	
MECANISMO LESIONAL	Activación de receptores en piel, músculos y articulaciones	Activación de receptores viscerales	Lesión sobre el SNC o de vías nerviosas periféricas
ESTÍMULOS	Estímulos somáticos superficiales o profundos	Espasmo músculo liso Distensión, isquemia Peritoneo visceral: estiramiento, irritación química	Estímulo directo del SNC o vías nerviosas periféricas
LOCALIZACIÓN E IRRADIACIÓN	Bien localizado Puede irradiarse siguiendo trayectos de nervios somáticos	Difuso, mal localizado, puede referirse a la línea media del abdomen o a otros territorios lejos del primario a través del sistema nervioso vegetativo	Emerge del territorio lesionado y se irradia a áreas adyacentes
DESCRIPCIÓN	Punzante, pulsátil, agudo…	Sordo, profundo…	Punzante, quemante, paroxístico, lancinante
ASOCIADO A…	En raras ocasiones a cortejo vegetativo	Frecuentemente a cortejo vegetativo	Alteraciones de la sensibilidad: parestesias, disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia
RESPUESTA A LOS OPIOIDES	Buena	Muy buena	Regular

Tabla 2. Diferencias entre dolor nociceptivo (somático y visceral) y neuropático (MIR 11, 43).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tratamiento farmacológico del dolor

El tratamiento farmacológico sigue el criterio de **3 escalones** recomendado en la **escalera analgésica de la OMS** (año 1986), el cual comprende el uso de analgésicos no opiáceos, opiáceos de acción débil y opiáceos potentes.

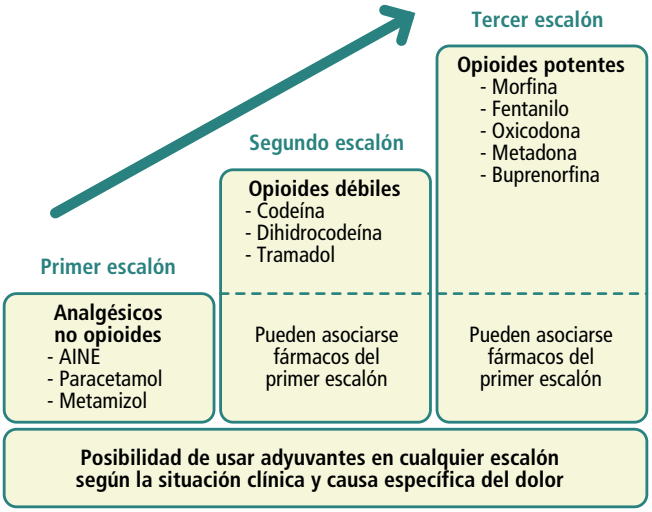


Figura 1. Escala analgésica de la OMS **(MIR 17, 215; MIR 11, 120; MIR 10, 123)**. *Adaptado de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud, 2009.*

Además de estos fármacos, se podrán utilizar **adyuvantes** en todos los escalones. Entre ellos, los corticoides son útiles para tratar el edema provocado por tumores cerebrales primarios o metástasis cerebrales **(MIR 12, 235)**. También se utilizan cuando existe compresión nerviosa y como euforizante y antianorexígeno en el paciente terminal. El más utilizado es la dexametasona. Otros fármacos que actúan como adyuvantes son: antidepresivos, antiepilépticos, neurolépticos, antieméticos, antiespásticos…

Para decidir el fármaco a administrar inicialmente, se tienen que considerar las características y la severidad del dolor.

Los fármacos de elección en el dolor **somático** de intensidad leve-moderada (**primer escalón**) son **paracetamol, AINE y metamizol**. Los AINE tienen "efecto techo": si se sobrepasa una dosis determinada no se obtiene más efecto analgésico pero sí más efectos adversos. Por lo tanto, si no se consigue el control del dolor con los fármacos del primer escalón, o es un dolor moderado-intenso, de entrada se tienen que administrar opiáceos menores o mayores (nunca combinar dos AINE).

Los **inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2)** **(MIR 17, 39)**, también llamados coxib (etoricoxib, celecoxib…), son antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tan eficaces como el ácido acetilsalicílico, pero con menores efectos secundarios. Los AINEs clásicos actúan inhibiendo principalmente a la enzima ciclooxigenasa (COX) de modo no selectivo, inhibiendo por tanto los 2 subtipos: COX-1 y COX-2. Ambas enzimas poseen características y funciones diferentes, por lo que su bloqueo produce efectos distintos:

- **Bloqueo de la COX-1**: efectos secundarios gastrointestinales, renales y plaquetarios (estado protrombótico).
- **Bloqueo de la COX-2**: bloquea mecanismos de la inflamación, reduciendo así la respuesta inflamatoria, dolorosa y febril.

De este modo, los inhibidores selectivos de la COX-2 producen menos efectos gastrointestinales, renales y plaquetarios que los AINEs no selectivos. Sin embargo, aumentan el riesgo cardiovascular y la tensión arterial, por lo que no deben utilizarse en cardiópatas ni en hipertensos mal controlados.

Para el tratamiento del **dolor neuropático** se utilizan antiepilépticos (gabapentina, pregabalina, carbamacepina), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) y antidepresivos duales (duloxetina) **(MIR 20, 149; MIR 16, 178)**. Muchos de estos fármacos son utilizados también como adyuvantes.

El segundo y tercer escalón se basa en el uso de **opioides**. Los opioides menores sí tienen efecto techo; pero los mayores, en su gran mayoría (excepto buprenorfina), no tienen efecto techo y por consiguiente no existe una dosis máxima o tope. Los ascensos de dosis deben hacerse de manera reglada, escalonada, siendo así muy poco probable que en el paciente en fase terminal se produzca depresión respiratoria, aunque si ésta aparece se puede revertir con naloxona. Además, es muy raro que en enfermos graves aparezca adicción por un uso crónico de opioides, y aunque se sospeche este problema, no constituirá razón para no administrarlos en la etapa terminal.

El **segundo escalón** utiliza opiáceos de acción débil, en combinación con el primer escalón. El **tercer escalón** utiliza opioides mayores (morfina, fentanilo, oxicodona, metadona, buprenorfina, tapentadol) **(MIR)**, que también pueden asociarse con el primer escalón, pero no con el segundo; retiramos el opioide menor al pautar el mayor, como normal general. En pacientes con dolor intenso no se suele comenzar con preparados de liberación prolongada, sino que se suele empezar con fármacos de acción más corta para conseguir un control inicial más rápido del dolor y posteriormente pasar a dichos preparados de liberación prolongada.

Además, en el dolor crónico, se deben evitar opioides que tengan efecto agonista-antagonista (pentazocina), así como la meperidina (produce un metabolito tóxico que puede acumularse provocando hiperexcitabilidad refractaria a la naloxona) **(MIR)**.

En caso de dolor continuo se administrarán los opiáceos de forma regular y pautada, en función de la duración de sus efectos analgésicos; es importante administrarlos no sólo cuando el paciente sienta dolor, porque lo que se intenta es evitar su aparición. Además, nunca se deben emplear placebos **(MIR)**.

La utilidad de los opiáceos se ha ampliado desde que se emplean nuevas vías para administrarlos **(MIR)**: oral, endovenosa, intranasal, transdérmica, rectal, subcutánea, intratecal o epidural. El parche transdérmico de fentanilo ofrece la ventaja de producir niveles plasmáticos bastante estables y es una buena elección para el manejo del dolor crónico.

Recuerda...

Características de algunos opioides (MIR 20, 57)

- Morfina: tiene una vida media en sujetos sanos de 1,5-2 horas.
- Oxicodona: opioide mayor con superior potencia analgésica que la morfina y con menor incidencia de náuseas y prurito que ésta.
- Fentanilo: liposoluble (puede administrarse en parches transdérmicos). Considerado seguro en el paciente con insuficiencia renal; sólo requiere ajuste de dosis con filtrado glomerular <10 ml/min.
- Buprenorfina: liposoluble (puede administrarse en parches transdérmicos). Es un agonista parcial, y por tanto presenta techo analgésico o terapéutico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Actualmente, existe un **cuarto escalón** dentro de la escala analgésica de la OMS, que se corresponde con las técnicas invasivas para el control del dolor, como pueden ser: radiofrecuencia de terminaciones nerviosas, bloqueos nerviosos ecoguiados, infiltración de toxina botulínica en contracturas musculares persistentes, bloqueo epidural o caudal… Son técnicas complementarias al tratamiento analgésico que tome el paciente, para mejorar u optimizar su control.

Desde 2002, algunos expertos defienden el nombre de **ascensor analgésico** en lugar de "escalera", por estos motivos:

- El inicio del tratamiento se debe hacer en el escalón o piso que se crea oportuno según el dolor del paciente, sin tener que pasar obligatoriamente por ningún escalón que no aporte ventaja terapéutica.
- El tratamiento es un continuo ascendente o descendente según la evolución del dolor y la enfermedad.

En el conjunto del tratamiento del dolor, debemos buscar disminuir o controlar dos tipos de dolor, el **continuo** o de base, y el **irruptivo** o exacerbaciones (MIR 18, 190), que son picos de dolor súbito y transitorio. Por ello, además de establecer un tratamiento analgésico pautado, debemos dejar medicación de rescate para que el enfermo haga uso de la misma cuando se presenten dichos picos de dolor súbito. Para el tratamiento de estos picos de dolor, utilizaremos fármacos de liberación rápida, corta duración y potencia analgésica elevada, habitualmente opioides mayores: morfina de liberación rápida; fentanilo intranasal, sublingual, transmucoso...

Efectos secundarios de los opioides

- **Estreñimiento** (MIR): es el efecto adverso más común; prácticamente todos los enfermos lo presentarán en mayor o menor medida, pudiendo llegar a ser muy incapacitante. No aparece tolerancia, es decir, no desaparece con el tiempo, por lo que es importante añadir laxante pautado al inicio del tratamiento.
- **Náuseas y vómitos**: efecto secundario frecuente frente al que sí se genera tolerancia, es decir, desaparece (pasada aproximadamente una semana). Si aparece y hasta que se genere tolerancia pueden administrarse neurolépticos (haloperidol, droperidol) (MIR 12, 126) u otros antieméticos como la metoclopramida.
- **Prurito**: es más común con opioides espinales que con opiáceos sistémicos, y generalmente asociado a dosis elevada puntual. Se puede tratar con antihistamínicos.
- **Disminución de la efectividad o tolerancia** (MIR 18, 191): reducción del efecto analgésico que hace necesario incrementar la dosis para obtener el mismo efecto analgésico. Cuando se produce esta disminución justo antes de la administración de la siguiente dosis, puede denominarse ineficacia de final de dosis. Podemos aumentar la dosis del opioide, disminuir los intervalos de administración o realizar rotación de opioides (cambiar por otro opioide para evitar la tolerancia desarrollada al primero).
- **Hiperalgesia inducida por opioides (HIO)**: se trata de una reacción paradójica que consiste en una percepción intensificada de dolor relacionada con el uso de estos fármacos, en ausencia de progresión de la enfermedad o retirada de los mismos. Para hacer el diagnóstico diferencial con tolerancia (pérdida de potencia analgésica durante el uso prolongado de opioides), no se produce mejoría con el aumento de dosis de opioides en el caso de HIO. Estrategias de tratamiento: reducción en la dosis del opioide que está tomando, rotación a otro opioide o asociación de adyuvantes.

Recuerda...

Las equivalencias de dosis de opiáceos según la vía de administración son:
Vía oral: vía rectal 1:1
Vía oral: vía subcutánea 2:1 (MIR)
Vía oral: vía intravenosa 3:1

Este planteamiento de la OMS es aplicable de forma ascendente para el dolor crónico u oncológico. El tratamiento del dolor agudo (postoperatorio) sigue una forma descendente (de más a menos) (MIR 11, 128).

No deben asociarse dos AINE al mismo tiempo, por el aumento de riesgo de efectos secundarios. Sí pueden combinarse paracetamol-AINE, metamizol-AINE, paracetamol-metamizol.

Los AINE con o sin adyuvantes se pueden administrar en cualquier escalón.

Dolor agudo postoperatorio

La escala analgésica de la OMS cambia de sentido si consideramos el dolor agudo postoperatorio, utilizándose inicialmente de elección opioides. En este tipo de dolor la técnica de elección es la **analgesia controlada por el propio paciente o PCA** (administración de opiáceos vía intratecal o epidural a demanda del paciente).

Cada vez se está empleando más ya que, si se compara con la analgesia pautada de forma convencional, puede ser más efectiva, se utiliza menos analgesia diaria total, y se reducen los efectos secundarios de ésta: teniendo en cuenta que el primer signo de sobredosificación de opiáceos es la somnolencia, si el paciente está sin dolor y se va autoadministrando opiáceos, llegará un momento en que por la propia sedación será incapaz de aumentar la analgesia por sí solo, evitando que aparezcan efectos adversos.

2.2. *Estreñimiento* (MIR 17, 216; MIR 10, 129)

Hasta el 90% de los sujetos en fase terminal desarrolla estreñimiento fruto de un conjunto de causas como la disminución de la actividad física, disminución de la ingesta de alimentos, la hipercalcemia, o el tratamiento con opiáceos y con antidepresivos tricíclicos (efecto anticolinérgico). Siempre que se utilicen estos fármacos habrá que emprender las medidas profilácticas correspondientes con laxantes. La fibra está contraindicada porque aumenta el volumen de las heces, lo que, en un tracto poco móvil, favorece la impactación fecal y obstrucción intestinal (MIR 13, 130).

La actividad física, la hidratación y tratamientos dietéticos a base de fibra vegetal tienen escasa eficacia en pacientes muy graves, de modo que el tratamiento se basa en el empleo de laxantes y enemas. En caso de obstrucción intestinal o estasis gástrica inminentes es útil el **octreótido**, para disminuir el volumen de las secreciones (MIR). La cirugía se planteará sólo

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

si la esperanza de vida del enfermo es superior a los 2 meses. La obstrucción intestinal irreversible en un paciente terminal se tratará con espasmolíticos (buscapina), haloperidol y morfina **(MIR 13, 129; MIR 12, 127)**.

2.3. Disnea

La disnea es la vivencia subjetiva de falta de aire que no guarda relación con índices objetivos como la frecuencia respiratoria o la PO_2. A menudo no se objetivan causas secundarias y la disnea es la consecuencia de la evolución de la enfermedad primaria que resulta imposible combatir. La ansiedad generada por la disnea y la sensación de ahogo exacerban gravemente la disnea original.

En caso de identificarse causas reversibles o tratables habrá que combatirlas. Por lo común, el tratamiento es sintomático. Las dosis pequeñas de **opiáceos** disminuyen la sensibilidad del centro respiratorio y la sensación de disnea **(MIR 14, 163; MIR)**. Las **benzodiazepinas** son útiles si existe ansiedad. Es posible emplear en pacientes con antecedentes de EPOC los broncodilatadores y corticoides. Las secreciones respiratorias pueden disminuirse mediante el empleo de **anticolinérgicos** como la escopolamina y la buscapina **(MIR 14, 170; MIR)**.

2.4. Fatiga

La fatiga y debilidad son los síntomas más frecuentes de los enfermos en fase terminal, llegando a estar presentes en más del 90% de ellos. En la práctica clínica, la mejor forma de evaluar la fatiga que tiene el paciente suele ser evaluando su actividad general mediante escalas como el Karnofsky Performance Status (100 = sano; 0 = muerte) o la pregunta del Eastern Cooperative Oncology Group: *"¿Qué proporción del día pasa el paciente en la cama?"*.

Pocas intervenciones farmacológicas se orientan contra la fatiga. El uso de **glucocorticoides** puede mejorar la energía y el estado de ánimo. Los niveles de energía también pueden mejorar con psicoestimulantes como la dextroanfetamina y el metilfenidato.

2.5. Depresión

La depresión no es parte necesaria de la enfermedad terminal y entraña sufrimiento innecesario. La tristeza y la ansiedad persistentes son anormales y sugieren la existencia de depresión mayor. Los antecedentes, el dolor, la fatiga, los fármacos como glucocorticoides y antineoplásicos pueden suponer un mayor riesgo de depresión en el paciente terminal. Algunos cuadros terminales, como el cáncer pancreático y ciertos accidentes cerebrovasculares, se asocian con tasas más altas de depresión.

La base del tratamiento son los fármacos. Se usan los mismos medicamentos para combatir la depresión que en sujetos no terminales. En concreto se suelen emplear los psicoestimulantes por su acción relativamente rápida. Entre ellos destaca la **pemolina**, un psicoestimulante con actividad antidepresiva que se absorbe por la mucosa de la boca. Además, también se pueden combinar los antidepresivos tradicionales. Si se pronostica que la persona vivirá meses o mayor tiempo, el tratamiento de elección serán los **ISRS** y los **IRSN**. Los antidepresivos tricíclicos no son recomendables, salvo que se utilicen como coadyuvantes o complemento en el tratamiento del dolor.

2.6. Síndrome confusional

El síndrome confusional se torna relativamente frecuente en las horas y días que anteceden a la muerte. Entre las posibles causas en el paciente terminal concurren la encefalopatía metabólica secundaria a insuficiencia hepática, hipoxemia, uremia,… y los fármacos como opiáceos, anticolinérgicos y muchos quimioterápicos.

Uno de los objetivos más importantes de la atención terminal es lograr que los pacientes en esa fase de su vida tengan la lucidez suficiente para despedirse de sus seres queridos, de modo que, al surgir los primeros síntomas de síndrome confusional, habrá que comunicar a la familia que llegó el momento de asegurarse de que han dicho todo lo que querían.

La farmacoterapia se centra en el empleo de neurolépticos. El **haloperidol** sigue siendo el fármaco de primera línea, aunque se han utilizado con buenos resultados los nuevos antipsicóticos atípicos por vía intramuscular como olanzapina y risperidona.

2.7. Anorexia

La anorexia está presente en la mayoría de los pacientes en fase terminal, particularmente en los oncológicos, participando de forma directa o indirecta en la muerte en los mismos. Existen fármacos cuya utilidad en el tratamiento de este síntoma ha sido contrastada, entre ellos los esteroides y los progestágenos. La **dexametasona** ofrece ciertas ventajas sobre el acetato de megestrol en pacientes con expectativa de vida muy corta, ya que tiene un inicio de acción más rápido, y además sus efectos secundarios aparecen tarde, a partir de las 4 primeras semanas de tratamiento **(MIR 20, 58)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Urgencias en el paciente terminal

3.1. Síndrome de compresión medular

Se define como el resultado de la compresión, producida por el crecimiento tumoral, de la médula o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo y que conduce en su progresión al establecimiento de lesiones neurológicas irreversibles. El retraso en su diagnóstico puede conducir a la pérdida del control de los esfínteres y a una parálisis irreversible, por lo que se considera una urgencia oncológica y debemos iniciar su tratamiento de forma precoz.

El cáncer de pulmón en los varones y el de mama en las mujeres son los tumores primarios que producen con más frecuencia este síndrome, seguidos por el cáncer de próstata, el linfoma, los sarcomas, el cáncer de riñón, los mielomas y los tumores gastrointestinales.

Clínica

Entre el 8 y el 47% de los pacientes presentan compresión medular como primera manifestación clínica de su enfermedad.

En el 90% de los casos existe **dolor** a nivel de la columna que se caracteriza por aumentar con los movimientos y la tos, empeora con el decúbito y no suele ceder con los fármacos habituales.

La **pérdida de fuerza** se encuentra presente en el 70% de los pacientes al diagnóstico presentando generalmente debilidad bilateral y simétrica de predominio proximal que se localizará según el nivel de la lesión.

Entre el 50 y el 70% presentarán **alteraciones de la sensibilidad** aunque es raro que sea el síntoma inicial de la lesión.

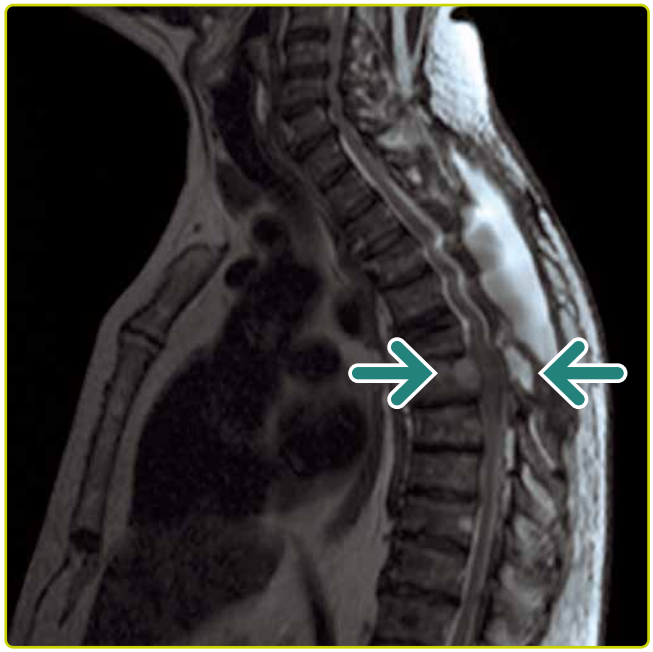


Figura 1. Compresión medular metastásica en zona dorsal (RM potenciada en T2).

Entre el 37 y el 52% se acompañan de **alteraciones autonómicas**, siendo éste un dato de relativo mal pronóstico. Se caracteriza por la pérdida del control vesical, produciéndose tanto retención como incontinencia urinaria.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. La primera prueba de imagen que debemos realizar es la **radiografía simple de columna** donde encontraremos alteraciones en las dos terceras partes de los pacientes. La tomografía axial computarizada, la gammagrafía ósea o la mielografía son alguna de las técnicas utilizadas, aunque esta última ha sido desplazada por la **resonancia magnética nuclear** que es la técnica de elección en los casos de sospecha de compresión medular.

Tratamiento

No debemos olvidar la importancia del tratamiento precoz en este cuadro si queremos evitar la aparición de una paraplejía completa e irreversible en el curso de días o incluso de horas.

- Corticoides: ante la sospecha de compresión medular se debe iniciar tratamiento con **dexametasona**. El beneficio se produce a través de su acción antineoplásica y antiedema.
- Radioterapia: es el **tratamiento de elección** en la mayoría de los casos y debe iniciarse lo antes posible.
- Quimioterapia: puede ser útil en tumores quimiosensibles como el linfoma o los tumores germinales.
- Cirugía: actualmente está indicada si es preciso un diagnóstico histológico y no se puede realizar una biopsia guiada por TAC, en tumores radiorresistentes, si hay progresión durante la radioterapia o recidiva después de finalizarla, en casos de inestabilidad espinal o si hay fragmentos óseos en la médula.

La recuperación o el mantenimiento de la capacidad para la deambulación depende de la situación del paciente al inicio del tratamiento, la respuesta inicial a la dexametasona, la rapidez en la instauración de los síntomas o el grado de afectación sensitiva y esfinteriana.

3.2. Síndrome de vena cava superior

Obstrucción de vena cava superior, con aumento de presión por encima del lugar de la obstrucción. Cursa con cefalea, edema en cara y cuello (edema en esclavina) e ingurgitación yugular. Si se produce de forma crónica, puede crearse circulación colateral que minimiza las manifestaciones clínicas e irán apareciendo venas dilatadas en brazos, tórax y cuello. Si es aguda, la clínica es más grave con visión borrosa y congestión cerebral.

Si la obstrucción está por debajo de la vena ácigos, ésta no puede compensar y la circulación colateral debe ir a la vena cava inferior, apareciendo venas dilatadas en el abdomen; si es por encima de la ácigos, se abren las colaterales que llevan la

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

sangre a ésta, que permanece permeable, y conduce parte de la sangre a la vena cava superior.

Etiología

La etiología neoplásica es la causa más común, representando aproximadamente el 80% de los casos, especialmente el carcinoma de pulmón que supone hasta el 85% de las causas tumorales **(MIR 10, 57)**. La variedad histológica más frecuente es el **carcinoma microcítico** (*oat cell*), aunque cualquier masa o fibrosis puede producirlo. Otra etiología neoplásica menos frecuente es el linfoma no Hodgkin.

Figura 2. Angiografía que muestra la congestión venosa y la circulación colateral de un síndrome de vena cava superior del MSD.

Tratamiento

Lo fundamental es el tratamiento de la causa primaria.

- Si es neoplásica implica que el tumor ya no es resecable.

  En este caso el tratamiento, aunque paliativo, constituye una urgencia oncológica debiendo utilizarse radioterapia y/o quimioterapia, así como otra serie de medidas entre las que se incluyen:

  - Medidas físicas: reposo en cama con cabecera elevada a 45 grados.
  - Oxigenoterapia al 30% con mascarillas o gafas nasales.
  - Corticoides: dexametasona por vía intravenosa.
  - Diuréticos: furosemida.
  - Cloruro mórfico según necesidades.
  - Dieta sin sal para disminuir el edema.
  - Angioplastia o stent intravascular: alivio rápido de los síntomas, sobre todo en casos graves que precisen una actuación urgente.

- Si la causa es benigna, sólo se realizará cirugía si los síntomas son importantes y la circulación colateral no es suficiente.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 4

Cuidados en las últimas horas de vida

Cuando se llega al final de la enfermedad terminal se habla de situación de últimos días/horas de vida o de **agonía**, que es el estado que precede a la muerte. Se manifiesta clínicamente con trastornos respiratorios con respiración irregular y acúmulo de secreciones (estertores agónicos), cianosis, dificultad o incapacidad para la ingesta, fiebre, desorientación, agitación psicomotriz, etc., hasta llegar a la pérdida del tono muscular, debilidad extrema y el fallecimiento.

Ante un paciente terminal en fase agónica que presente un síndrome confusional agudo u otra sintomatología, no son necesarias pruebas complementarias para descartar posibles complicaciones de sus enfermedades de base ya que en esos momentos se tiene que priorizar el **confort físico y psicológico** (MIR 19, 216).

No se ha demostrado que la hidratación intravenosa alivie el sufrimiento causado por la deshidratación terminal sin prolongar la agonía, por tanto no se debe forzar la ingesta por vía oral, enteral o parenteral, para mejorar los síntomas (al igual que no debe realizarse ninguna medida que no aporte un claro beneficio).

Medidas que sí pueden resultar útiles son la **limpieza del interior de la boca, la aplicación de lubricantes de los labios y el uso de lágrimas artificiales** (MIR 19, 216).

4.1. Sedación paliativa

En contexto de paciente terminal se debe planear, siempre que se pueda, cómo serán los últimos días de vida para que sea lo más previsible y cercano a los deseos del paciente (morir en su domicilio, en el hospital…). Es preferible que conste todo el proceso en la historia clínica. Sin embargo, en las situaciones al final de la vida no se recomienda la firma de ningún documento de consentimiento para la sedación paliativa, aunque sí es necesaria una comunicación verbal explícita, ímplicita o delegada.

La sedación paliativa (MIR 16, 185) es la disminución deliberada del nivel de conciencia del paciente mediante la administración de los fármacos adecuados con el objetivo de evitar un sufrimiento intenso causado por uno o más síntomas refractarios. La disnea y la agitación son los síntomas más frecuentes (MIR 19, 218). Puede ser continua o intermitente y su profundidad se gradúa buscando el nivel de sedación mínimo que logre el alivio sintomático. Se administrarán fármacos en las dosis y combinaciones necesarias para lograr el nivel de sedación adecuado: morfina si hay dolor o disnea, escopolamina si hay estertores, y benzodiacepinas de acción ultracorta como el midazolam (efecto sedante, miorrelajante y ansiolítico (MIR)) o antipsicóticos (clorpromacina, levomepromazina o haloperidol) si hay agitación (MIR 18, 189). El fármaco más frecuentemente utilizado es el midazolam, sea cual sea el síntoma refractario, excepto si el principal es la agitación, en donde el fármaco que debe usarse para la sedación es la levomepromazina.

La bioética se define como el estudio sistemático de las dimensiones, conductas y políticas de las ciencias de la vida y de la salud, empleando una variedad de metodologías éticas en un marco interdisciplinario.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

MEDICINA LEGAL Y BIOÉTICA

Autores: *Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).*

Enfoque MIR

Tema que se ha convertido en uno de los más importantes de Miscelánea y del MIR en la última década. La mayoría de preguntas, sobre todo del tema de relación médico-paciente, pueden contestarse usando el sentido común, pero hay otros aspectos más técnicos o legales que debes conocer, como es la ley de autonomía del paciente y su consentimiento informado.

Tema 1

Bioética

1.1. Principios bioéticos

En 1978 en Estados Unidos se publica el **informe Belmont**, que establece unos principios y guías éticas para la protección de los sujetos humanos en la **investigación biomédica**.

Distinguen tres principios éticos básicos, por este orden:

- Respeto por las personas.
- Beneficencia.
- Justicia.

Hoy, el informe Belmont continúa siendo una referencia esencial para que los investigadores y grupos que trabajan con sujetos humanos en investigación se aseguren de que los proyectos cumplen con las regulaciones éticas.

Pero el Informe Belmont sólo se refiere a las cuestiones éticas surgidas en el ámbito de la investigación clínica, y más concretamente en la experimentación con seres humanos. Es la evolución del **Código de Núremberg** (1947), que intentó establecer unos límites a la investigación en humanos ante las atrocidades ocurridas durante la Segunda Guerra Mundial, y de la posterior **Declaración de Helsinki** de la Asociación Médica Mundial (1964).

Posteriormente se reformulan estos principios para ser aplicados a la **ética asistencial** y surgen los **principios clásicos de la bioética** o los cuatro principios de Georgetown, o también llamados de Beauchamp y Childress (libro *Principios de ética biomédica* publicado por primera vez en 1979, Estados Unidos) **(MIR 19, 205)**:

- **Autonomía**: los pacientes tienen derecho a decidir lo que ellos entienden por sus intereses y a participar en las decisiones que les atañen **(MIR 17, 220)**. Actualmente, la expresión del principio de autonomía se plasma en el consentimiento informado y el documento de voluntades anticipadas. La Ley de Autonomía del Paciente recoge que los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre ella. Asimismo, toda persona merece ser respetada en el caso de que no quiera ser informada, de la misma forma que es el paciente quien escoge a qué personas o familiares se le transmite la información sobre su salud **(MIR 17, 219; MIR 16, 180)**.
- **Beneficencia**: los pacientes deben ser tratados con el objetivo de lograr su mejor interés.
- **No maleficencia**: exige que las determinaciones diagnosticoterapéuticas que se tomen con los pacientes respeten escrupulosamente el balance riesgo-beneficio y estén avaladas por la evidencia científica.
- **Justicia** **(MIR 17, 222)**: gestión de los recursos en función de la eficiencia y equidad.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Cuando alguno de estos principios de la bioética entran en conflicto se atiende al concepto de ética de mínimos (no maleficiencia y justicia) o de máximos (autonomía y beneficencia), de modo que siempre prevalecerá la **ética de mínimos**. Recuerda: "*primum non nocere*".

Estos principios han tenido posteriormente múltiples adaptaciones a nivel mundial. En la Unión Europea se publican los **principios éticos básicos en bioética y bioderecho europeos** (año 2000), los cuales establecen en el ámbito regional cuatro principios: vulnerabilidad, integridad, dignidad y autonomía.

- **Vulnerabilidad**: el ser humano es un ser frágil, cuya integridad y bienestar se ve afectada por agentes externos. El ser humano es una unidad orgánica, goza de una integridad, pero esta unidad no es absoluta ni inalterable, sino que está constantemente amenazada por elementos propios y ajenos: la enfermedad, el sufrimiento, la vejez y la muerte.
- **Dignidad**: característica intrínseca a la existencia del ser humano que otorga derecho a ser respetado. Implica que no se debe atentar contra el ser humano, y que estamos obligados a proporcionar un trato acorde con esa dignidad.
- **Autonomía**: relacionada con la libertad, con la capacidad de elegir el propio destino. No es una característica intrínseca del ser humano, pues algunos de ellos pueden tener mermadas sus capacidades.
- **Integridad**: correcta ordenación de los componentes del ser humano, no solo en las partes físicas, sino también en los aspectos psicológicos, sociales, emocionales, etc.

PRINCIPIOS EN INVESTIGACIÓN	PRINCIPIOS EN PRÁCTICA CLÍNICA	PRINCIPIOS EN PRÁCTICA CLÍNICA
INFORME BELMONT	**PRINCIPIOS CLÁSICOS DE LA BIOÉTICA**	**ADAPTACIÓN EUROPEA**
Respeto a las personas Beneficencia Justicia	Autonomía Beneficencia No maleficencia Justicia	Autonomía Vulnerabilidad Integridad Dignidad

Tabla 1. Principios bioéticos.

Otro documento a recordar es el Convenio del Consejo de Europa para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano respecto de las aplicaciones de la biología y la medicina, conocido también como **Convenio sobre Derechos Humanos y Biomedicina o "Convenio de Oviedo"** (Oviedo, 1997-2000), acuerdo del que forman parte gran cantidad de países y que entró en vigor en España el 1 de enero de 2000. Su objetivo es proteger los derechos y la dignidad humana en el campo de la medicina, biotecnología y biología. Algunos de los temas que trata son la donación de órganos, la intimidad, el derecho a la información, el secreto profesional, uso de fetos in vitro, o la alteración del ADN en ingeniería genética. Una de sus principales premisas es: el interés y el bienestar del ser humano deberán prevalecer sobre el interés exclusivo de la sociedad o de la ciencia.

1.2. Consentimiento informado

La Ley de Autonomía del Paciente define el consentimiento informado como *"la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades, después de recibir la información adecuada para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud"* **(MIR 19, 220; MIR 18, 196)**. El consentimiento informado debe hacerse en general de forma verbal, y se hará por escrito en aquellos procedimientos diagnósticos o terapéuticos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente **(MIR 11, 125)**. Se basa en el principio bioético de autonomía **(MIR 13, 185)**. Es un acto exigible ética y legalmente, y debe hacerse siempre excepto en los casos que contempla específicamente la ley:

- Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley.
- Cuando existe riesgo inmediato grave **(MIR 17, 221)** para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o representante legal. Si resultase imposible obtenerlo de su familia o representante legal, el médico deberá prestar los cuidados que le dicte su conciencia profesional.

El **consentimiento informado por representación** se debe hacer:

- Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación **(MIR 17, 218; MIR 12, 125)**.
- Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
- Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber **escuchado su opinión**. Cuando se trate de menores **emancipados o mayores de 16 años** que no se encuentren incapacitados ni incapaces de decidir, no cabe prestar el consentimiento por representación. No obstante, cuando se trate de una actuación de grave **riesgo para la vida o salud** del menor, según el criterio del facultativo, el consentimiento lo prestará el **representante legal** del menor, una vez oída y tenida en cuenta la opinión del mismo. En los casos en los que el consentimiento haya de otorgarlo el representante legal o las personas vinculadas por razones familiares o de hecho en cualquiera de los supuestos anteriores, la decisión deberá adoptarse atendiendo siempre al mayor beneficio para la vida o salud del paciente. Aquellas decisiones que sean contrarias a dichos intereses deberán ponerse en conocimiento de la autoridad judicial **(MIR 15, 132)**. Si, por razones de urgencia, no fuera posible recabar la autorización judicial, los profesionales sanitarios adoptarán las medidas necesarias en salvaguarda de la vida o salud del paciente, amparados por las causas de justificación de cumplimiento de un deber y de estado de necesidad.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

1.3. Documento de voluntades anticipadas o instrucciones previas

El documento de **instrucciones previas o testamento vital** es un documento en el cual el paciente (mayor de edad y en plenas facultades mentales) manifiesta su voluntad respecto a las decisiones que pudieran tomarse en un futuro sobre su salud, principalmente en torno a decisiones en el final de la vida, o en el caso de fallecimiento sobre el destino de su cuerpo y/o sus órganos, con el objeto de que esta voluntad se cumpla en el caso de que él no pueda decidir por sí mismo o no pueda expresarlo.

Las instrucciones previas deberán constar por escrito y pueden realizarse de las siguientes maneras:

- Ante notario, sin ser necesario testigos.
- Ante el personal de la administración pública (registro autonómico y nacional de voluntades anticipadas).
- Ante tres testigos mayores de edad y en plenas capacidades, dos de los cuales como mínimo no deberán ser familiares (hasta segundo grado), ni estar vinculados por matrimonio o similar, ni por intereses económicos.

Pueden designarse uno o varios representantes **(MIR 11, 121)**, que, llegado el caso, hagan de "portadores" de dichas instrucciones previas e interlocutores suyos con el médico o equipo médico para procurar su cumplimiento. En cualquier momento el autor puede modificar, sustituir o revocar sus instrucciones previas, dejando constancia por escrito.

El médico o equipo que atienda al paciente deberán respetar las instrucciones previas establecidas por el paciente (siempre que sean acciones consideradas legales y no contraindicadas al estado o enfermedad del mismo). Dicho documento prevalece sobre la opinión de terceros **(MIR 18, 193)**.

Es conveniente que el paciente informe a su médico de atención primaria de dichas instrucciones previas para que figuren en su historia clínica. También se están creando registros de instrucciones previas de cada Comunidad Autónoma, donde el interesado puede inscribir su documento.

Ley de Derechos y Garantías de las Personas en el Proceso de Morir (MIR 20, 53; MIR 18, 195)

- Todo centro sanitario estará vinculado a un Comité de Ética Asistencial, con la función de asesoramiento en casos de decisiones clínicas que planteen conflictos éticos.
- El informe emitido por dicho Comité Ético Asistencial no sustituye las decisiones que tengan que adoptar los profesionales sanitarios (órgano de asesoramiento o mediación de conflictos en el proceso de morir)
- En los casos de discrepancia entre los profesionales sanitarios y los pacientes o sus representantes, en relación con la atención sanitaria prestada en el proceso de morir que no se hayan podido resolver mediante acuerdo entre las partes, se podrá solicitar a petición de cualquiera de éstas asesoramiento al Comité de Ética Asistencial correspondiente, que podrá proponer alternativas o soluciones éticas a aquellas decisiones clínicas controvertidas.

Comités de Ética

Existen distintos tipos de comités de ética relacionados con la medicina que debemos conocer: Comité de Ética e Investigaciones Clínicas (CEIC), Comité de Ética de la Investigación (CEI) y Comité de Ética Asistencial (CEA).

La principal función de los **CEIC** es la de emitir el informe preceptivo a la realización de los **ensayos clínicos en humanos** que utilizan **medicamentos** (regulado en la Ley 29/2006, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios). Deben ser organismos independientes a los que proponen el estudio, y deben estar formado por profesionales médicos y no médicos (filósofos, teólogos, humanistas, etc.).

Los **CEI** se regulan por la Ley de Investigación Biomédica (14/2007), de aplicación estatal. Su principal misión es garantizar, en cada centro en que se investigue, la adecuación de los aspectos metodológicos, éticos y jurídicos de las **investigaciones** que impliquen intervenciones en **seres humanos** o la utilización de muestras biológicas de origen humano.

Los **CEA** se rigen por normativas autonómicas. Todos los centros sanitarios deben tener un CEA o, en su defecto, estar vinculados a uno. Las funciones de éstos son: asesorar en la toma de decisiones en procesos que planteen conflictos éticos, elaborar protocolos de actuación y formar en Bioética. Asimismo, actúan como órgano consultivo, a petición de profesionales, pacientes o sus representantes cuando existen discrepancias entre las partes. Sus informes nunca son vinculantes y no tiene una misión sancionadora.

1.4. Confidencialidad

En el ámbito de la atención de la salud, la **confidencialidad** se refiere a la correcta preservación de los datos personales que el paciente transmite al profesional sanitario para que éste pueda producirle el máximo beneficio posible. No es un principio básico de bioética **(MIR)**, pero sí un derecho que tienen todos los pacientes.

El paciente tiene derecho a recibir un Informe de alta al finalizar su estancia hospitalaria y al informe de consulta externa. Así como tiene derecho a la comunicación o entrega, a petición del interesado, de un ejemplar de su historia clínica o de determinados datos contenidos en la misma. Si los familiares no llevan una autorización por escrito del paciente, no se les debe entregar información **(MIR 12, 132)**.

La Ley de la autonomía del paciente y los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica no especifica a quién pertenece la historia clínica. Por el contrario, sí que indica que son las instituciones asistenciales las encargadas de custodiar, vigilar, regular y facilitar el acceso a ellas. No es, tampoco, propiedad del equipo facultativo, pese a ser artífices materiales de ella.

El acceso a la historia clínica sin autorización está tipificado como delito grave y está castigado con penas de prisión. Igualmente el profesional que revele o divulgue datos de la historia clínica será castigado con las mismas penas.

El **secreto profesional** alcanza a los facultativos, psicólogos, enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, auxiliares de enfermería, podólogos, celadores y personal administrativo, así como al personal auxiliar del hospital.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Cuando se tiene que comunicar una noticia al paciente, aunque sea una mala noticia (como el diagnóstico de cáncer), se debe preguntar primero al paciente si quiere que el personal sanitario informe a sus familiares o al paciente en cuestión solamente **(MIR 16, 180)**.

1.5. Privacidad

Los preceptos de **privacidad** deben ser observados en todos los campos de la vida hospitalaria: la privacidad en el momento de la realización de la anamnesis y de la exploración física, la privacidad en el momento de la información a los familiares, las conversaciones entre sanitarios en los pasillos, el mantenimiento de la reserva adecuada de los datos de los pacientes en los controles de enfermería de las plantas de hospitalización (tablones, pizarras), las conversaciones telefónicas, etc.

La protección de datos de salud constituye un derecho fundamental. En 2017 se publicaron unas pautas básicas de actuación destinadas a garantizar la dignidad e intimidad del paciente:

- El paciente tiene derecho a saber si hay alumnos presentes en todo proceso asistencial y debo otorgar su consentimiento verbal para que así sea.
- El acceso a la historia clínica por parte de estudiantes debe ser con supervisión de algún profesional sanitario. Y debe ser una historia clínica disociada, es decir sin los datos personales del paciente (disociación de los datos clínicos y personales).
- Se debe informar al paciente de la presencia de residentes en el acto médico.
- Tanto los estudiantes como residentes deben llevar una tarjeta identificativa que lo indique.
- Un residente de primer año, debe estar supervisado físicamente siempre.
- No debe haber más de 3 estudiantes presentes en un mismo acto médico. Ni más de 3 residentes. Y en caso de haber presentes tanto estudiantes como residentes simultáneamente, el número máximo es de 5 personas en formación presentes en un acto médico.
- Tanto los estudiantes como residentes deben firmar un documento de "compromiso de confidencialidad".

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Comunicación médico-paciente

2.1. Habilidades comunicativas (MIR 11, 126)

La comunicación en la práctica clínica tiene como objetivo primordial servir a las necesidades del paciente **(MIR 17, 223)**. Las **habilidades comunicativas** son necesarias tanto para la relación médico-paciente como para el trabajo en equipos multidisciplinares en general. El hecho de que un médico sea buen comunicador mejorará la adherencia de sus pacientes al tratamiento, pero no necesariamente se tiene que correlacionar con los conocimientos científicos del profesional. Estas habilidades se pueden evaluar mediante las ECOE (Evaluación Clínica Objetiva y Estructurada).

Son habilidades comunicativas:

- Saber escuchar, observar la información extraverbal y obtener la información adecuada.
- Saber comprender lo que el paciente explica **(MIR 17, 224)**.
- Transmitir la información adecuada mediante un lenguaje claro, sencillo y organizado. Se debe verificar que el paciente ha comprendido la información **(MIR 16, 179; MIR 15, 133)**.
- Saber desarrollar una comunicación empática, orientando al paciente y controlando la situación **(MIR 12, 131)**. No se deben traspasar los límites de relación profesional médico-paciente aunque el paciente lo solicite de forma explícita **(MIR 16, 183)**.

2.2. Transmisión de información negativa

Cuando se tiene que transmitir información negativa al paciente se ha de ser aproximado, pero nunca exacto en cuanto a la esperanza de vida o al pronóstico, pues en Medicina nada es previsible al 100%. En situaciones graves y complejas en el contexto de comunicación con el paciente o familiares (como puede ser dar malas noticias) las dos actitudes esenciales para una buena relación médico paciente son la empatía y la compasión **(MIR 16, 187)**. Otras actitudes como la tenacidad y constancia, seguridad y destreza, son más necesarias en situaciones donde se tenga que poner en práctica las habilidades técnicas manuales como en procedimientos invasivos o intervenciones quirúrgicas.

Un procedimiento organizado para transmitir **malas noticias** sería en siguiente **(MIR 11, 119)**:

1. Preparar los comentarios utilizando un lenguaje claro y sencillo.
2. Escoger el entorno apropiado en que se produzca la interacción.
3. Comenzar los comentarios al valorar y confirmar lo que entienden paciente y familia.
4. Valorar la forma en que uno y otros captan mejor la información y la cantidad o grado que desean saber **(MIR 16, 179)**.
5. No ocultar información, explicar las posibilidades terapéuticas y el pronóstico.
6. Permitir la expresión de respuestas emocionales.
7. Compartir planes para las siguientes fases de los cuidados.

2.3. Tipos de entrevistas

La **entrevista motivacional** **(MIR 17, 217)** se define como una estrategia centrada en el paciente, que facilita el cambio de comportamientos ayudando al paciente a explorar y resolver su ambivalencia y mejorando su motivación intrínseca. Es, por tanto, una herramienta útil con pacientes que se encuentran ambivalentes y con poca motivación. La entrevista motivacional se adhiere al hecho de que el cambio de comportamiento no es responsabilidad única del paciente, es un esfuerzo compartido, y que el profesional ocupa una posición única ya sea para mejorar la motivación del paciente o contribuir a la resistencia. Es una herramienta valiosa para la Promoción de la Salud.

La **entrevista semiológica** establece la naturaleza del problema o los problemas de salud del paciente, deseamos llegar a una definición diagnóstica a partir de un relato del paciente. Tiene por objetivo definir problemas a partir de síntomas y signos, y llegar a diagnósticos.

En la **entrevista operativa**, el profesional aplica una técnica o habilidad conocida y requerida por el paciente (p. ej., una técnica instrumental o quirúrgica). El profesional y paciente tienen claro el contenido de la entrevista.

La **entrevista informativa** se centra en recabar y dar información.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Medicina legal

La Medicina Legal tiene por objeto la aplicación de conocimientos biológicos y médicos para la resolución de problemas que plantea el Derecho, tanto en aplicación práctica de las leyes como en su perfeccionamiento y evolución.

3.1. Capacidad e incapacitación

La **capacidad** se define como la aptitud para gestionar y realizar los actos necesarios que sean decisivos para los intereses de una persona.

Son causas de **incapacitación** las enfermedades y deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma (p. ej., retraso mental profundo). A efectos prácticos, las personas que tienen una incapacitación legal no pueden dar su consentimiento y necesitan un tutor o representante legal para ello. Nadie puede ser incapacitado sin una sentencia judicial.

3.2. Autopsia

Autopsia clínica (MIR 11, 124)

Son las autopsias de los pacientes que fallecen por causas naturales. Estudia las alteraciones morfológicas de los órganos y tejidos como consecuencia de la enfermedad que sufrió en vida el sujeto. Permite formular un **diagnóstico médico definitivo** para dar una explicación de las observaciones clínicas dudosas y evaluar los tratamientos dados.

Indicaciones

- Dudas sobre la causa de la muerte.
- Cuando en vida no se pudo llegar al diagnóstico y se desconoce la enfermedad del paciente.
- Cuando se sospechan malformaciones congénitas.
- Casos en que la autopsia pueda aportar datos importantes a la familia.
- Muertes no esperadas o inexplicables.
- Muertes por infecciones de alto riesgo y enfermedades contagiosas.
- Muertes ocurridas en las primeras 24 h del ingreso en el hospital.

Requisitos

- Certificado de muerte cierta, emitido por el médico que solicita la autopsia, en el que se hará constar el día y la hora de fallecimiento (no es el certificado de defunción donde sí que tiene que constar la causa de la muerte).
- Autorización y hoja de petición de estudio autópsico.
- Autorización de la autopsia por el familiar o representante legal del fallecido, que debe constar en la historia clínica y en él la hoja de petición de autopsia. Se solicitará al familiar con quien se ha mantenido la información en el ingreso, argumentando la mínima desfiguración del cadáver y la importante información que puede dar la autopsia para la familia y para los médicos que se encargaron de atenderlo en vida.

Autopsia medicolegal

Su finalidad es ayudar al esclarecimiento del **caso jurídico** y su principal interés se centra en conocer el agente etiológico y el mecanismo de producción de las lesiones. Incluye un examen anatómico del cadáver e investiga los vestigios, indicios y la evidencia física que los actos ilícitos dejan en el cuerpo.

Se tiene que realizar una autopsia medicolegal:

- En todas las muertes no naturales, obvias o sospechosas. La autoridad competente, acompañada de uno o más peritos medicolegales, deberá investigar adecuadamente el lugar de los hechos, examinar el cuerpo y decidir si debe realizarse la autopsia.
- Homicidio o sospecha de homicidio
- Muerte súbita inesperada, incluyendo el síndrome de muerte súbita del lactante.

Estimación del intervalo post-mórtem

Tradicionalmente se ha utilizado la **temperatura central (rectal)** (MIR 20, 59) como método más fiable para estimar el intervalo post-mórtem inmediato, mediante el nomograma de Henssge. No obstante, la temperatura se ve influenciada por el medio en el que se halla el cadáver, la superficie sobre la que se encuentra, la ropa, corrientes de aire, etc.

Por ello, desde hace años se postulan otros métodos para hacer una estimación más precisa, basada en métodos bioquímicos. Uno de los que más calado tiene es el análisis del **humor vítreo**, en concreto del potasio y las bases púricas que allí se determinan, que aumentan de forma exponencial a medida que transcurre el tiempo tras el fallecimiento. Además, por su disposición anatómica, más apartada del resto de estructuras craneales, el humor vítreo estaría más protegido, no viéndose tan influenciado en las muertes por sepsis o por los procesos de putrefacción.

En algunos trabajos recientes se utilizan modelos combinados para estimar el intervalo post-mórtem que utilizan, entre otros, la temperatura rectal, la masa corporal y la concentración de potasio e hipoxantina en el humor vítreo, llegando a postularse dichos modelos como el gold standard para la estimación de la hora de la muerte.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

3.3. Violencia doméstica

Existen varios tipos de violencia doméstica: abuso físico, violencia emocional, abuso verbal, abuso económico y abuso sexual. Sólo el 20% de los casos de violencia doméstica se registran, ya que en muchas ocasiones la víctima no se atreve a denunciar. Es por eso que el médico tiene que conocer los factores de riesgo, así como el perfil más habitual tanto de la eventual víctima como del causante del abuso **(MIR 16, 189)**.

Ante un caso de sospecha de violencia doméstica se tiene que crear un clima de confianza y se debe preguntar de forma activa y respetuosa a la víctima para que se exprese con libertad. Se debe intentar formular preguntas abiertas e ir llegando al objetivo propuesto, que es saber si realmente está en alguna fase del ciclo de la violencia. El maltrato físico es el final de todo un proceso en el que primero hay una fase de acumulación de tensión, se produce la agresión y después habitualmente hay una reconciliación y minimización de los hechos. En el caso de que la paciente reconozca el maltrato y pida ayuda, tenemos que notificar el parte de lesiones al juzgado de guardia y aconsejar a la paciente que contacte con el Servicio de Atención a la Mujer más cercano con el objetivo de que reciba atención psicológica, legal y si hace falta policial.

Indicadores de abuso físico **(MIR)**:

- Heridas y contusiones múltiples en **diferentes momentos evolutivos**.
- Fracturas, esguines y luxaciones recurrentes.
- Lesiones en cara, cuello y cuero cabelludo.
- Quemaduras y arañazos en sitios poco comunes.
- Enfermedades venéreas no explicadas.

Siempre que se atienda a un paciente con lesiones producidas por agresiones, así como por accidentes de tráfico o de trabajo, se debe realizar un **parte de lesiones** y tramitarlo por vía judicial **(MIR)**. Tal y como se indica en la Ley de Enjuiciamiento Criminal, hay que recoger los datos de filiación del lesionado y realizar una descripción detallada de las lesiones, indicando el presunto mecanismo de producción, el tratamiento realizado y el pronóstico.

Además del descubrimiento y de la denuncia, algunos otros papeles del médico en este terreno pueden ser los siguientes:

- Atención profesional, urgente o no según lo requiera el caso, siempre fuera de la presencia del supuesto agresor.
- Realizar un informe asistencial y un comunicado judicial.
- Educación a la eventual víctima acerca de sus derechos.
- Apoyo al analizar posibles soluciones.
- Búsqueda de interlocutores válidos alternativos.

3.4. Limitación o adecuación del esfuerzo terapéutico y suicidio asistido **(MIR 16, 186)**

La limitación del esfuerzo terapéutico (LET), más correctamente denominada adecuación del esfuerzo terapéutico (AET), consiste en el ajuste de los tratamientos a la situación clínica del paciente, la no realización de reanimación cardiopulmonar o la retirada o no iniciación de medidas terapéuticas (antibióticos, sueroterapia, nutrición, técnicas de depuración extrarrenal, ventilación mecánica…) o pruebas complementarias invasivas, porque el profesional sanitario considera que en esa situación en concreto son fútiles y sólo consiguen alargar la vida del paciente sin proporcionarle recuperación funcional con una calidad de vida aceptable. La AET es un acto de buena praxis médica y no se considera suicido ni asesinato.

El juicio clínico sobre la futilidad de un tratamiento no es fácil porque no hay criterios establecidos ni protocolos. Evaluar la futilidad se basa en criterios de indicación y pronóstico, pero la decisión final deberá incorporar otros elementos: la propia opinión del paciente (si es capaz) o la del paciente incapaz mediante una voluntad anticipada o un consentimiento por representación otorgado por sus familiares.

Siempre se debe informar y consultar con los familiares o representantes legales, intentando lograr un acuerdo para respetar las preferencias del paciente, sobre todo si se conocen a través del **documento de voluntades anticipadas** realizado por el mismo. Ante la falta de acuerdo entre los profesionales sanitarios y familia/representante legal, conviene consultar y considerar las recomendaciones del **comité de ética asistencial** del centro **(MIR 18, 195)**, que se dejarán reflejadas en la historia clínica del paciente. Una vez decidido AET es obligación el equipo médico garantizar una muerte digna con los cuidados y atenciones que dicho paciente y familia necesite.

El concepto es diferente del de suicidio médicamente asistido: actuación de un profesional sanitario mediante la que proporciona, a petición expresa de su paciente capaz, los medios intelectuales o materiales imprescindibles para que pueda terminar con su vida suicidándose de forma efectiva cuando lo desee.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

PLANIFICACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA / DEMOGRAFÍA SANITARIA

Autores: *Javier Alonso Sanz, H. U. La Paz (Madrid). Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. Valladolid (Valladolid). Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza).*

Enfoque MIR

Este tema es rentable estudiando aquello que realmente preguntan e intentando entender el resto. Debe hacerse hincapié principalmente en conceptos ya preguntados (CMBD, estancia media, calidad, seguridad del paciente…).

PLANIFICACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA

Tema 1

Sistema sanitario

Enfoque MIR

Este tema es clave para el entendimiento de la estructura del sistema sanitario. Deben estudiarse conceptos de área de salud, zona básica de salud, principios del sistema sanitario, cirugía mayor ambulatoria, demanda derivada, etc.
Sobre los sistemas de información y calidad hospitalaria, se deben memorizar ciertos indicadores que ya han sido preguntados, así como leer los no preguntados todavía.

El sistema sanitario está formado por Inputs (recursos que se utilizan para mantener el nivel de salud) y Outputs (resultados obtenidos por este proceso), relacionados de la siguiente forma:

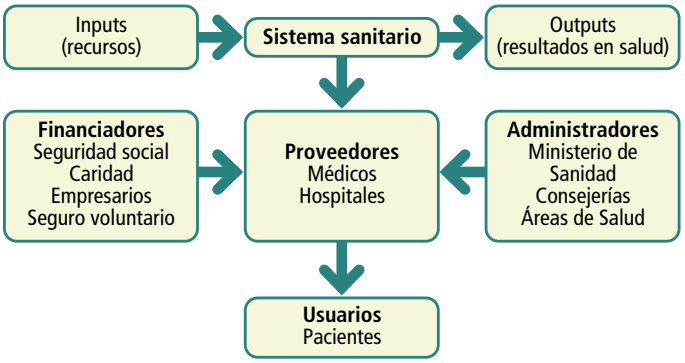


Figura 1. Estructura básica del sistema sanitario.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

1.1. Organización

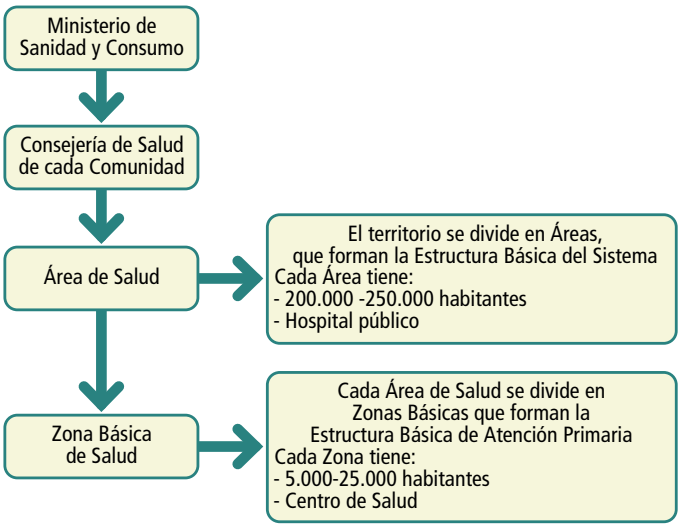


Figura 2. Organización del sistema sanitario.

1.2. Principios del sistema sanitario (MIR 18, 218)

- **Universalidad**: capacidad para cubrir a toda la población.
- **Atención integral**: abordando las esferas física, psíquica y social.
- **Atención integrada**: integración de todos los tipos de atención médica: prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación.
- **Pertinencia o adecuación**: dar una atención adecuada según el nivel de conocimientos existentes hasta el momento.
- **Equidad**: distribución equivalente de servicios según las necesidades. Es principio muy superior en la sanidad pública que en la privada (MIR).
- **Efectividad**: obtener la máxima mejoría en salud por la mejor atención sanitaria.
- **Eficiencia**: conseguir el mejor servicio con los mínimos costes.
- **Funcionalidad**: modificar con rapidez las necesidades, en base a un buen sistema de información.
- **Participación**: intentar la participación de la población en la planificación y gestión sanitaria.
- **Legitimidad**: conformidad con los principios éticos, regulaciones y leyes (MIR).
- **Descentralización**: descentralización política de la sanidad española en las comunidades autónomas.
- **Financiación pública**: financiación a partir de impuestos recaudados.

1.3. Tipos de atención sanitaria

Atención primaria

Es el primer escalón del sistema sanitario (resuelve el 80% de los actos clínicos).

El médico de familia es el gestor del presupuesto, encargándose de las derivaciones a especialistas y del gasto farmacéutico.

Funciones

- Asistencia sanitaria básica, en centro de salud y domicilio.
- Promoción de la salud, prevención y reinserción social.
- Educación sanitaria.
- Tratamiento parenteral, curas y cirugía menor.
- Prescripción farmacéutica.

La declaración de Alma-Ata, surgida de la conferencia internacional sobre Atención Primaria en 1978, tiene como objetivo proteger y promover la salud para todas las personas del mundo. Define la atención primaria de salud como la atención sanitaria esencial, basada en la práctica, evidencia científica, metodología y la tecnología adecuada y socialmente aceptables, accesible universalmente a los individuos y las familias en la comunidad a través de su completa participación, y a un coste que la comunidad y el país puedan soportar, a fin de mantener cada nivel de su desarrollo, un espíritu de autodependencia y autodeterminación (MIR 19, 125).

Características de la Medicina de Familia

- Integral: aborda los problemas y necesidades de salud de la persona desde una perspectiva biopsicosocial: biológicos, psicológicos y sociales (MIR 16, 171).
- Integrada: promoción de la salud, prevención de la enfermedad, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y análisis del entorno social.
- Continuada: se desarrolla en diferentes recursos sanitarios (urgencias, domicilio, ambulatorio…).
- Longitudinal: a lo largo de toda la vida de las personas.
- Activa: anticipatoria detectando enfermedades en sus fases más precoces.
- Accesible y justa: no existen diferencias en la atención.
- Comunitaria y participativa: enfocando la atención de las necesidades y problemas de salud tanto desde una perspectiva personal como colectiva o comunitaria, y contando con la participación activa y constante de los actores implicados.
- Docente e investigadora.

Copago en las recetas farmacéuticas

La gestión económica de las recetas se ha modificado recientemente, de modo que la aportación del usuario dependerá de su renta anual:

- Renta <18.000 euros: 40% (el Estado paga el 60%).
- Renta entre 18.000-100.000 euros: 50% (el Estado paga el 50%).
- Renta ≥100.000 euros: 60% (el Estado paga el 40%).

Los pensionistas también deberán pagar parte del precio de los medicamentos, según el anterior esquema (en función de la renta), pero con un límite mensual de 8 euros, 18 euros y 60 euros para cada tramo de renta, respectivamente.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Las personas perceptoras de rentas de integración social y de pensiones no contributivas están exentas de cualquier pago.

Se llama **demanda derivada** al hecho de que es el propio médico quien solicita el conjunto de servicios que el paciente necesita, aspecto que éste desconoce **(MIR)**.

Cirugía Mayor Ambulatoria

La **Cirugía Mayor Ambulatoria** es el conjunto de intervenciones programadas **(MIR)** que se realizan con anestesia general, regional, local o sedación que requieren cuidados postoperatorios poco intensivos y de corta duración y que no necesitan ingreso hospitalario, permitiendo el alta de los pacientes a las pocas horas.

Algunas de las **ventajas** que la CMA **(MIR)** ha aportado a la asistencia sanitaria son:

- Mínima alteración del modo de vida del paciente.
- Disminución de la ansiedad del paciente.
- Pronta reincorporación a la actividad normal.
- Atención individualizada, estrechando la relación médico-paciente.
- Menor riesgo de infección.
- Reducción de los costes sanitarios.
- Reducción de la lista de espera.

Es preciso tener en cuenta también algunos **inconvenientes**:

- Los pacientes deben participar activamente en el control de su postoperatorio y pueden, en algún caso, no cumplir las instrucciones precisas que se le dan.
- Algunos enfermos pueden vivir alejados de un centro hospitalario o carecer de transporte.
- Determinados pacientes viven solos y no disponen de ayuda en su domicilio.
- En algunas ocasiones, si la información facilitada no ha sido correcta, pueden tener sensación de abandono al ser dados de alta.

Atención especializada

Es el segundo eslabón (resuelve un 20% de los actos clínicos, pero supone el mayor gasto sanitario, sobre todo, debido al gasto de personal sanitario) **(MIR)**.

Funciones

- Asistencia especializada en consultas, hospital de día u hospitalización.
- Atención paliativa a enfermos terminales, Salud mental y Rehabilitación.
- Intervenciones quirúrgicas.

Servicios sanitarios públicos

Utilización

La demanda de servicios sanitarios públicos se ve condicionada por una serie de factores **(MIR)**:

- Demográficos: mayor demanda en menores de 1 año y ancianos y en el sexo femenino en edad fértil.
- Socio-culturales: mayor demanda en niveles socio-económicos bajos y con escaso apoyo social (p. ej., menor tamaño familiar).
- Geográficos: a mayor proximidad, mayor facilidad de acceso.
- Sanitarios: mayor demanda en enfermedades crónicas y a mayor percepción subjetiva de enfermedad.
- Tipo de cobertura: mayor demanda si se tiene cobertura y menor demanda si se dispone de un seguro privado.

Estancia media

HOSPITAL PÚBLICO O DOCENTE	HOSPITAL PRIVADO
Tiene MAYOR estancia media porque: • Los casos son más complejos. • Los departamentos están más especializados. • La polivalencia de camas es menor. • Dedican más tiempo a docencia e investigación.	**Tienen MENOR estancia media porque:** • Los casos son más sencillos. • Los departamentos están menos especializados. • Los usuarios tienen más facilidad para ser cuidados en sus domicilios. • El médico tiene más preocupación por costes.

Tabla 1. Diferencias de estancia media según el tipo de hospital.

1.4. Sistemas de información sanitaria

Mecanismo para obtener información que permita identificar problemas de salud, su gravedad, su coste y evaluar la eficacia de ciertas intervenciones.

Tipos de sistemas de información

Atención primaria: SIAP (sistema de información en atención primaria)

- Indicadores de actividad:
  - Presión asistencial: n.º de pacientes que el médico ve al día.
  - Frecuentación: n.º de ingresos/ población.
  - Derivaciones.
  - Prescripción farmacológica.
  - Incapacidad temporal.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Indicadores de evaluación:
  - Cartera de servicios.
  - Indicadores de calidad (normas técnicas, índice de satisfacción).

Atención especializada: SIAEH (sistema de información de atención especializada hospitalaria)

- Actividad hospitalaria: indicadores de gestión.
- Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD): conjunto de variables obtenidas en el momento del alta que recoge datos administrativos, clínicos y demográficos, que proporcionan información sobre el paciente, su entorno, la institución que lo atiende y su proceso asistencial **(MIR)**. Los datos incluidos en el CMBD son:
  - Identificación del Hospital, sin especificar el tipo **(MIR)**.
  - Identificación del paciente, número de asistencia y financiación.
  - Fecha de nacimiento, sexo y residencia del paciente.
  - Fecha y circunstancia del ingreso.
  - Diagnóstico principal y otros codificados.
  - Procedimiento quirúrgico/obstétrico y otros procedimientos.
  - Fecha de intervención quirúrgica
  - Fecha y circunstancia del alta.
  - Identificación del centro de traslado.
  - Identificación del servicio responsable del alta.
- GDR (Grupos Diagnósticos Relacionados) **(MIR)**.
  - Define grupos de pacientes con isoconsumo de recursos y servicios hospitalarios.
  - Permite analizar los costes identificando los tipos de procesos cuya atención genera más gasto al sistema.
- Encuestas de salud.
  - Herramientas de la medición del nivel de salud y uso de los servicios sanitarios.
- Indicadores de recursos.
  - Número de camas ocupadas o disponibles.
  - Tasa de ocupación = n.º camas ocupadas/disponibles × 100.
  - N.º de médicos por cama.
  - N.º de quirófanos.
- Indicadores de proceso **(MIR)**.
  - Estancia media = n.º estancias en un periodo / n.º ingresos del periodo **(MIR)**.
  - Índice de ocupación = n.º total estancias / n.º camas × días × 100.
  - Índice de rotación = n.º ingresos / n.º camas disponibles
  - Presión de urgencias = n.º ingresos urgentes / n.º total de ingresos × 100.
  - Promedio diario de urgencias = n.º urgencias asistidas / 365 días del año.
  - Índice de rendimiento quirúrgico = n.º horas quirófano utilizadas / n.º horas disponibles × 100.
  - N.º camas necesario = frecuencia hospitalaria × estancia media / periodo × índice ocupación.
  - % pacientes a los que se realiza una prueba diagnóstica según protocolo.
- Indicadores de utilización.
  - Tasa de frecuentación hospitalaria = n.º ingresos hospitalarios / 1000 hab-año.
  - N.º consultas especializadas / día.
  - Lista de espera (generada por diferencias entre la oferta y la demanda de servicios) **(MIR)**.
- Indicadores de resultados.
  - Tasa de mortalidad hospitalaria = n.º fallecidos en hospital / total ingresos × 100.
  - Tasa de altas voluntarias = altas voluntarias / total ingresos × 100.
  - % reclamaciones por cada 100 ingresos **(MIR)**.

1.5. Sistemas de calidad hospitalaria (MIR 16, 197)

Método para alcanzar un control o garantía de calidad hospitalaria. El elemento fundamental es la participación voluntaria de aquellos que forman parte del sistema **(MIR)**.

Tipos de calidad (MIR 16, 197)

- **Calidad intrínseca o científico técnica**: se refiere a la capacidad de resolver el problema de salud mediante los conocimientos y la tecnología, es decir, la posibilidad de realizar un correcto diagnóstico y aplicar un tratamiento conveniente. Es el componente más valorado por los profesionales sanitarios y debe estar asesorada por la evidencia disponible sobre la mejor práctica, obtenida a partir de instrumentos como la medicina basada en la evidencia, la evaluación de tecnologías sanitarias y guías de práctica clínica.
- **Calidad extrínseca o percibida**: corresponde a la satisfacción del usuario respecto al servicio recibido. Es el componente humano que integra el trato recibido por el enfermo y sus familiares. La calidad percibida es el componente más valorado por los pacientes, ya que es para el que disponen de referencias comparativas.

Etapas de mejora de calidad asistencial (MIR)

La **calidad asistencial** se define como la satisfacción de las necesidades y aspiraciones de los enfermos-clientes, tanto reales como percibidas, con el menor consumo de recursos **(MIR 14, 209)**.

- Realizar un estudio de la situación basal para buscar un programa susceptible de mejora.
- Analizar los distintos pasos del proceso asistencial y ver las causas de variabilidad.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Organizar un grupo de personas que conozcan el problema a mejorar.
- Evaluación y medición de la calidad.

La principal dificultad es que la calidad no puede medirse y que depende principalmente del personal sanitario.

Modelos o normas de calidad (MIR 10, 199)

Los modelos o normas de calidad son instituciones dedicadas a establecer estándares de calidad y comprobar su cumplimiento por parte de las entidades que así lo deseen o que estén obligadas a ello por ley. Si dichas entidades cumplen los estándares, se les otorga el sello de calidad correspondiente al modelo o norma de calidad que sea, lo cual constituye un escaparate al público que muestra la excelencia de la entidad.

Ejemplos de modelos o normas de calidad son: normas ISO, Joint Commision, European Foundation for Quality Management, Sanidad Excelente Privada.

La **EFQM**, uno de los modelos más usados en Europa, se fundamenta en una visión global de la gestión, tomando en consideración las actividades y las opiniones de todos los grupos implicados (cliente, gestor, trabajadores) **(MIR 11, 192)**. Se basa en la realización de autoevaluaciones sistemáticas con el objetivo de identificar las áreas más eficientes y de mejor calidad del sistema y las áreas de mejora.

Las organizaciones de salud (Organización Mundial de la Salud –OMS–, Organización Panamericana de la Salud –OPS–, etc.) no se consideran modelos o normas de calidad.

Definición de autorización y acreditación de un centro sanitario (MIR 19, 126)

La **autorización** es el proceso por el que se certifica que un centro reune las condiciones estructurales, organizativas y funcionales para atender los problemas de salud de la población. Autoriza el funcionamiento del mismo y lo legitima a atender enfermos.

El centro debe demostrar que reúne los estándares **básicos** (criterio de mínimos) para empezar con su actividad asistencial. Es previo al inicio de la actividad ya que es obligatorio.

La **acreditación** hace referencia a la obtención de cualquier certificado de calidad. Es el proceso de observar y reconocer que la forma de atención sanitaria se realiza de acuerdo a un modelo de calidad. Hay diferentes organismos (ISO, Joint Commission, EFQM, etc.) que se dedican a este tipo de acreditaciones. Realizan auditorias y certifican que se cumplen unos estándares de calidad que pretenden la excelencia (criterio de máximos). Es un proceso voluntario.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Planificación sanitaria

Enfoque MIR

Se deben repasar conceptos clave como eficacia, efectividad y eficiencia.

Es el método encargado de **prever los recursos y servicios** necesarios para satisfacer las necesidades de salud de la población, así como **evaluar** sus resultados.

Su objetivo es mejorar el nivel de salud de la población.

2.1. *Gestión sanitaria* (MIR 12, 196)

El objetivo de la gestión clínica es incrementar la **eficiencia y la calidad de las prestaciones sanitarias** en una unidad asistencial y contribuir a una **mejor administración de recursos**. Para ello, la gestión clínica se apoya en diferentes herramientas, que tienen como objetivo disminuir el grado de heterogeneidad que surge de aplicar únicamente la experiencia profesional individual. Estas herramientas son:

- Búsquedas sistemáticas de información (Pubmed, Cochrane…).
- Medicina basada en la evidencia: integración de los resultados de la investigación científica de calidad con la experiencia clínica.
- Evaluación de tecnologías sanitarias: campo multidisciplinario que estudia las implicaciones médicas, sociales, éticas y económicas del desarrollo, difusión y uso de tecnologías sanitarias, con el fin de orientar en la toma de decisiones.
- Guías de Práctica Clínica: conjunto de recomendaciones elaboradas en forma sistemática, diseñadas para ayudar los profesionales y los pacientes en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria adecuada. Combinan conocimientos científicos actuales con el juicio profesional.

2.2. *Niveles de planificación sanitaria*

Planificación normativa

Es la normativa general que debe seguirse en las actuaciones de salud dentro del Estado, en base al tipo de sistema sanitario y cuyo resultado es la política de salud.

Planificación estratégica

Analiza las decisiones reales que se van a tomar en la planificación (identifica problemas de salud y los prioriza) elaborando un **plan de salud** donde se fijan los objetivos generales a alcanzar.

Planificación táctica

Estudia los problemas priorizados y define metas específicas, mediante actividades a realizar y recursos a distribuir, obteniendo los **programas de salud**.

Planificación operativa

Ejecuta el programa de salud establecido. En cada nivel y al final de todos, se **evalúa** la planificación establecida.

	MÉTODO UTILIZADO
PLANIFICACIÓN NORMATIVA	Política de salud
PLANIFICACIÓN ESTRATÉGICA	Plan de salud
PLANIFICACIÓN TÁCTICA	Programa de salud
PLANIFICACIÓN OPERATIVA	Ejecución de los programas

Tabla 1. Niveles de planificación sanitaria.

Recuerda...

Orden de planificación

NETO

Normativa
Estratégica
Táctica
Operativa

2.3. *Evaluación del programa*

Consiste en analizar las diferencias en cada nivel de planificación y su resultado final con el estándar o norma (nivel óptimo de cada variable del programa).

El objetivo es **optimizar el uso de los recursos sanitarios** que son escasos, mediante medidas correctoras que mejoren los resultados (MIR).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Evaluación táctica

Se basa en los siguientes criterios:

- **Eficacia**: son los resultados obtenidos en condiciones **ideales**.
- **Efectividad**: son los resultados obtenidos en condiciones **reales** **(MIR)**.
- **Eficiencia**: es la valoración de los efectos obtenidos en el programa según los **recursos económicos** invertidos **(MIR 16, 196; MIR 11, 194)**.
  - Es el **mejor indicador del resultado de un programa sanitario** pues nos indica si hemos conseguido los objetivos y si el aprovechamiento de recursos es adecuado.
  - Se valora con **evaluación económica**.

Recuerda...

Eficaz en el matraz → Eficacia = condiciones Ideales

Efectivo *in vivo* → Efectividad = condiciones Reales

Eficiente en el gerente → Eficiencia = condiciones Económicas **(MIR)**

Sistema de precios de referencia

El sistema de precios de referencia **(MIR 17, 127)**, aplicable en materia de financiación de medicamentos por el Sistema Nacional de Salud, es una herramienta esencial de control del gasto farmacéutico, necesario para la sostenibilidad del sistema sanitario público. Dicho sistema se implantó en España con el objetivo de controlar los precios de los medicamentos financiados.

La financiación pública de medicamentos está sometida al sistema de precios de referencia. El precio de referencia es la cuantía máxima con la que se financian las presentaciones de medicamentos incluidas en cada uno de los conjuntos que se determinen, siempre que se prescriban y dispensen con cargo a fondos públicos. Cada conjunto o grupo de medicamentos se consideran total o parcialmente intercambiables desde el punto de vista terapéutico (considerando así dentro de un mismo grupo un fármaco cuyo principio activo sea el mismo, como sucede con los fármacos genéricos).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Seguridad del paciente

La seguridad del paciente es una de las dimensiones de la calidad asistencial. Su objetivo es disminuir el riesgo de ocasionar daño innecesario al paciente. Se estima que, del total de pacientes ingresados, el 10% sufren eventos adversos como consecuencia de la atención sanitaria, y de éstos un 50% podrían prevenirse.

Conceptos

- **Daño asociado a la atención sanitaria**: el que deriva de cualquier práctica sanitaria.
- **Incidente relacionado con la seguridad del paciente**: evento o circunstancia que ha ocasionado o podría haber ocasionado un daño innecesario para el paciente.
- **Cuasi incidente**: no alcanza al paciente porque se detecta antes. Por ejemplo, un paciente es alérgico a la penicilina y se le pauta el fármaco, pero antes de administrarlo alguien se percata y finalmente no se acaba administrando.
- **Incidente sin daños**: sí alcanza al paciente pero no causa daño apreciable. Nunca se debe ocultar al paciente el error ya cometido **(MIR 16, 182)**.
- **Evento adverso o incidente con daños**: sí alcanza al paciente y le causa un daño. Por ejemplo, no se detecta el error en la prescripción y el paciente sufre una anafilaxia por administración de un fármaco al cual es alérgico.

Errores humanos

Los errores humanos se pueden clasificar según sean secundarios a:

Acciones no deliberadas

- Despistes y olvidos por falta de atención o por distracciones: se reducen mediante soluciones informáticas, usando listas de verificación… Siempre que se pueda se tiene que prescribir con métodos informatizados **(MIR 16, 184)** evitando así errores de comunicación.
- Equivocaciones: se reducen mediante la formación de los profesionales.

Acciones deliberadas

- Infracciones: no se siguen las normas o protocolos por falta de interés o indiferencia. Por ejemplo, nunca se debe pautar un tratamiento sin valorar previamente al paciente **(MIR 16, 181)**.

Líneas estratégicas para fomentar la seguridad del paciente

- Formación de los profesionales, y participación de los pacientes y cuidadores.
- Uso seguro de los medicamentos: comprobar alergias, prescripción electrónica, conciliación de la medicación…
- Sistemas de notificación, análisis y gestión de errores.
- Protocolos de actuación en caso de evento adverso grave.
- Prácticas seguras para prevenir y controlar las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria: optimización de antibióticos, lavado de manos, resistencias microbianas, cuidado de vías periféricas y centrales…
- Prácticas seguras en cirugía: prevención de infección del sitio quirúrgico, correcta identificación de paciente y lugar de la cirugía, uso de listado de verificación quirúrgica (check-list), comunicación y trabajo en equipo, profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa…
- Promover la identificación inequívoca del paciente y muestras biológicas del mismo.
- Investigación en seguridad del paciente.

Análisis de incidentes de seguridad

Una vez se produce una situación que podía haber causado o causó un daño a un paciente, es clave comunicarlo (sistemas de comunicación de incidentes de seguridad) y analizarlo para poder avanzar, prevenir y mejorar.

Dentro de las estrategias usadas en el análisis de incidentes de seguridad, se encuentran:

Modelo del queso suizo o Gruyere de causalidad de los accidentes (MIR 19, 221)

También llamado modelo del efecto acumulativo, se utiliza en el análisis y gestión de riesgo (aplicado en la atención sanitaria en el ámbito de la seguridad del paciente). Cada rebanada de queso equivale a una barrera o defensa, en este caso, del sistema sanitario, y los agujeros de cada rebanada de queso simbolizan debilidades o fallos en partes individuales del sistema. Estos agujeros pueden variar en tamaño y posición en cada loncha de queso. Cuando se alinean estos agujeros de cada rebanada de queso en un momento puntual, permitirán una trayectoria de oportunidad de accidente, es decir, un peligro puede pasar a través de todos los agujeros que se han alineado dando lugar a un daño, en este caso, a un paciente.

Ejemplo: un médico pauta una medicación con una dosis incorrecta (primer agujero en la loncha de queso que sería el médico), lo pauta en un programa informático que no detecta que esa dosis de fármaco es muy superior a la habitual (segundo agujero por falta de alarmas en los sistemas de pauta de medicación), el personal de enfermería desconoce las dosis habituales de dicho fármaco y tampoco detecta que se trata de una dosis excesiva (siguiente agujero en la tercera loncha de queso), se lo van a administrar al paciente memorizando únicamente la habitación pero no el nombre del paciente y se administra sin confirmar nombre, apellidos y alergias, al paciente de la cama de al lado (cuarta rebanada de queso con agujero). Si todos estos agujeros de las rebanadas de queso que son realmente fallos de las diferentes barreras del sistema,

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

se alinean, dan lugar a administrar una dosis errónea en un paciente erróneo que puede producir un potencial daño.

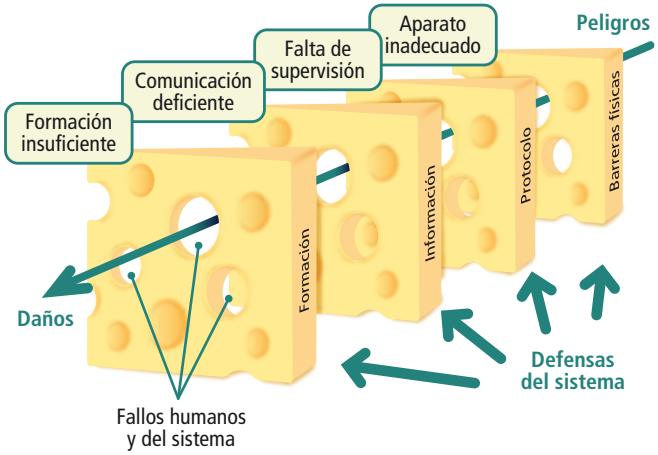


Figura 1. Modelo del queso suizo o Gruyere.

Análisis de causa-raíz o diagrama de Ishikawa o de espina de pescado

Es un diagrama de causa-efecto que se puede utilizar para identificar las causas potenciales o reales de un problema de seguridad en el ámbito sanitario. Es una representación gráfica de las relaciones múltiples de causa-efecto entre las diversas variables que intervienen en un proceso. Sirve de estructura para analizar y debatir las posibles causas de un incidente de seguridad del paciente.

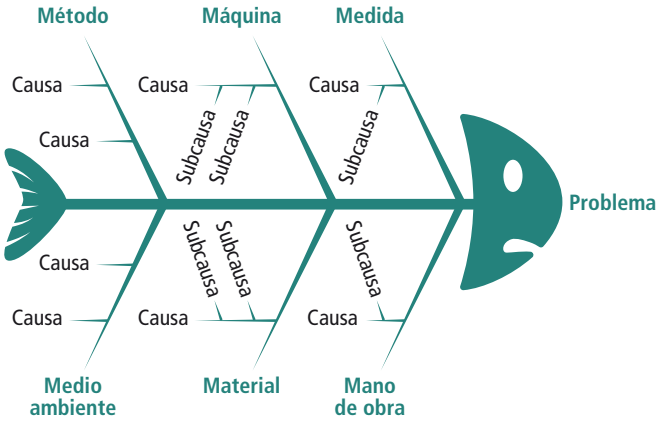


Figura 2. Diagrama Ishikawa o de espina de pescado.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

DEMOGRAFÍA SANITARIA

Es la ciencia que estudia la estructura y los cambios evolutivos de una población de forma cuantitativa.

Tipos de demografía

- **Estática**: estudia la estructura de la población.
- **Dinámica**: estudia los cambios evolutivos de la población en el tiempo.

Tema 1

Demografía estática

Enfoque MIR

En este tema solo deben repasarse las características de cada tipo de pirámide de población así como distinguir las fuentes de datos.

1.1. Fuentes de datos

CENSO	PADRÓN
Estudia toda la población del país	Estudia toda población del municipio
Es obligatorio	Es obligatorio
Es secreto (documento estadístico)	No es secreto (documento administrativo)
Realizado por INE	Realizado por Registro Civil
Cada 10 años	Continuamente **(MIR)** (antes en años acabados en 1 y 6)

Tabla 1. Diferencias entre censo y padrón.

1.2. Pirámides de población

PAGODA	BULBO	CAMPANA
Población joven	Población envejecida	Población estable
Países subdesarrollados	Países hiperdesarollados	Íntegra
↑ Natalidad y mortalidad	↓↓ Natalidad	↓ Natalidad y mortalidad

Tabla 2. Tipos de pirámides de población.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Demografía dinámica

Enfoque MIR

En este tema deben repasarse los distintos tipos de indicadores, en especial los que han sido preguntados previamente, como son las tasas de mortalidad por edades.

2.1. Indicadores de natalidad y fecundidad

- Tasa de natalidad = (N.º RN vivos en 1 año / población) × 1000.
- Tasa de fecundidad = (N.º RN en 1 año / mujeres de 15-49 años) × 1000.
- Índice sintético de fecundidad es el número medio de hijos por mujer. Es adecuado si es ≥2,1.

2.2. Indicadores sanitarios

La demografía dinámica debe ajustar o estandarizar las tasas por edad, para evitar el factor de confusión que produce la edad a la hora de comparar distintas poblaciones **(MIR)**.

Tasas de mortalidad (TM)

- TM bruta = (muertes en 1 año / población) · 1000 habitantes.
- TM infantil **(MIR)**. Es el mejor marcador de nivel sanitario según la OMS.

  TMI = (niños <12 meses muertos a lo largo de 1 año / RN vivos) · 1000 RN vivos.

- Otras TM de la infancia: su cálculo es como el de la TMI, pero con niños de distinta edad.
  - TM neonatal. Estudia el riesgo congénito → en niños <28 días.
  - TM neonatal precoz → en niños de <7 días.
  - TM neonatal tardía → en niños entre 7-28 días.
  - TM posneonatal → en niños entre 1-12 meses.
  - TM intranatal → en RN que mueren en el parto.
  - TM prenatal (fetal tardía) → en fetos de >28 semanas de gestación.
  - TM perinatal → TM prenatal + intranatal + neonatal precoz.
- TM materna = (mujeres muertas en embarazo o parto en 1 año / RN vivos) · 10.000 RN vivos.

Otros indicadores sanitarios

- Tasa de letalidad de una enfermedad = (muertes por la enfermedad / casos de la enfermedad) · 100 (expresado en %).
- Años de vida potenciales perdidos: valora el impacto de la mortalidad prematura que una enfermedad produce en una población **(MIR)**.
- Índice de Swaroop = (n.º muertes en ≥ 50 años / n.º total de muertes): es el mejor indicador de la calidad de vida de una población.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Valores normales en Miscelánea

CONCEPTO	VALORES NORMALES
Escala Apache II	0-59
Clasificación ASA	I-VI
Clasificación Mallampati	I-IV
Escala dolor OMS	I-IV
Escala Barthel	0-100
Nivel terapéutico de litio	0,6-1,2 mEq/L
Nivel terapéutico de digoxina	0,8-2 ng/ml
Dosis tóxica paracetamol	140 mg/kg
Dosis tóxica salicilatos	150 mg/kg
Síndrome de Down	Trisomía cromosoma 21
Síndrome de Patau	Trisomía cromosoma 13
Síndrome Edwards	Trisomía cromosoma 18
Neuroblastoma	Cromosoma 1
Síndrome Lynch	Cromosomas 2 y 3
Enfermedad de Von Hippel-Lindau	Cromosoma 3
Huntington	Cromosoma 4
Poliposis adenomatosa familiar	Cromosoma 5
Hemocromatosis	Cromosoma 6
Fibrosis quística	Cromosoma 7
Ataxia Friedreich	Cromosoma 9
Fenilcetonuria	Cromosoma 12
Enfermedad de Wilson	Cromosoma 13
Déficit alfa 1 antitripsina	Cromosoma 14
Poliquistosis renal del adulto, fiebre mediterránea familiar	Cromosoma 16
Neurofibromatosis tipo 1	Cromosoma 17
Hipercolesterolemia familiar	Cromosoma 19
Neurofibromatosis tipo 2	Cromosoma 22
Consumo recomendado de alcohol	<30-40 g/d
Consumo de alcohol semanal de riesgo	Mujer >170 g, varón >280 g
Ejercicio físico recomendado	>30 minutos/día >3 días por semana

Tabla 1. Valores normales en Miscelánea.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Reglas mnemotécnicas
Miscelánea

Regla mnemotécnica

Principales fármacos se deben administrar por vía oral preferentemente junto con alimentos

ALi**ME**n**T**os - **ALMET**

s**AL**icilatos **MET**ronidazol
ALopurinol **MET**formina
indo**MET**acina

Regla mnemotécnica

Principales fármacos inductores e inhibidores del citocromo P450-CYP3A4

QUIen induce a FUMAR y BEBER, RIFA su FE

QUInidina
TABACO
ALCOHOL
RIFAmpicina
FEnitoína

La KARCEL es un buen inhibidor de conductas

Ketoconazol (azoles)
Anticoagulantes orales
Ritonavir
Cimetidina
Eritromicina (macrólidos)
pome**L**o

Regla mnemotécnica

Principales fármacos que no precisan de ajuste de dosis en insuficiencia renal

cRISTINA coge la LINea de METRO AZul para ir a la PISCINA

PRISTINA
LINezolid
METROnidazol
AZitromicina (macrólidos)
Rifam**PICINA**

Regla mnemotécnica

Para recordar los principales fármacos nefrotóxicos

¿Qué le dice un riñón a otro?
A MI NO me VAN, TE Lo DIGO

AMINOglucósidos
VANcomicina
TETRAciclinas
Litio
DIGOxina

Regla mnemotécnica

EXPRESO con aGRADO, que PENETRO con FRECUENCIA

Regla mnemotécnica

Brazo P
Pequeño

Regla mnemotécnica

AG, QUé PURO
adenina, guanina

Regla mnemotécnica

Los **EX**ones se **EX**presan
Los **IN**trones son **IN**útiles

Autor: Gonzalo Martí Socias

Regla mnemotécnica

LEnta CIgüeña, PAdre DIsDIAdococinético
(es decir, "si el hijo tarda en venir, el padre ¡tiembla!"; véase que "lento" va primero en plan poético).

Regla mnemotécnica

Delección del cromosoma del padre: *PADRE-Willi*
Delección del cromosoma de la madre: *AngelMUM*

Autor: Julio Rodríguez-Rubio Corona

Regla mnemotécnica

Enfermedades por expansión de tripletes

ATa a HUNTINGTON MIentras STEINERT está FRÁGIL

ATaxia de Friederich
Enfermedad de **HUNTINGTON**
Distrofia **MI**otónica de **STEINERT**
Síndrome de X **FRÁGIL**

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

ENFERMEDAD	CR	REGLA
Neuroblastoma	1	ne**UNO**blastoma
Síndrome de Lynch	2 y 3	Lynch (**2+3**) = P.A.F. (5)
Enfermedad de von Hippel-Lindau	3	En **3** palabras
Huntington	4	**4**antinDOM La **H** contiene un **4** Es AD
Poliposis adenomatosa fam. (P.A.F.)	5	P.A.F. (**5**) = Lynch (2+3)
Hemocromatosis	6	HemocRomato**SEIS** = AR + cr.**6**
Fibrosis **q**uística	7q	**Fq** = **7q** Gira la letra F y tienes un 7 (o un 9 y te vale para la ataxia de Friedreich)
Galactosemia Ataxia de **F**riedreich	9	La **G** invertida es un **9** Gira la **F**
Fenilcetonuria	12	**DOCE**nil-cetonuria
Enfermedad de **W**ilson	13	La **W** es un **3** girado, la L un **1** y se lee en espejo
Déficit de **α-1** antitripsina	14	Venga, un paso más, como Wilson, pero **α** es un **4** porque sí
Poliquistosis renal del adulto **(MIR)** Fiebre mediterránea familiar	16	Asóciala a la Fiebre Mediterránea Familiar (debuta en adolescentes: **16** años o antes) La poliquistosis del niño afecta al cromosoma **6** y es AR vs Adulto: cr.**16** y AD
Neurofibromatosis tipo 1	17	NF y Von Recklinghausen tienen **17** letras
Hipercolesterolemia familiar	19	Hipercolesterolemia tiene **19** letras
Neurofibromatosis tipo 2	22	Ración doble de neurinoma y de 2 que hacen un **22**

Reglas mnemotécnicas referentes a las alteraciones genéticas en algunas enfermedades.

Regla mnemotécnica

Síndrome de PATAU (cromosoma 13)
*El número **13** es malo **PA TÓ***
Labio **PATÓ** (labio leporino)

Regla mnemotécnica

*Los pacientes se quedan **DoR**mi**DOS***
DR2

Regla mnemotécnica

*El doctor (**DR**) **BA**co*

Regla mnemotécnica

***PesCo** Fiebre*

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

NOTAS

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

NOTAS

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

NOTAS

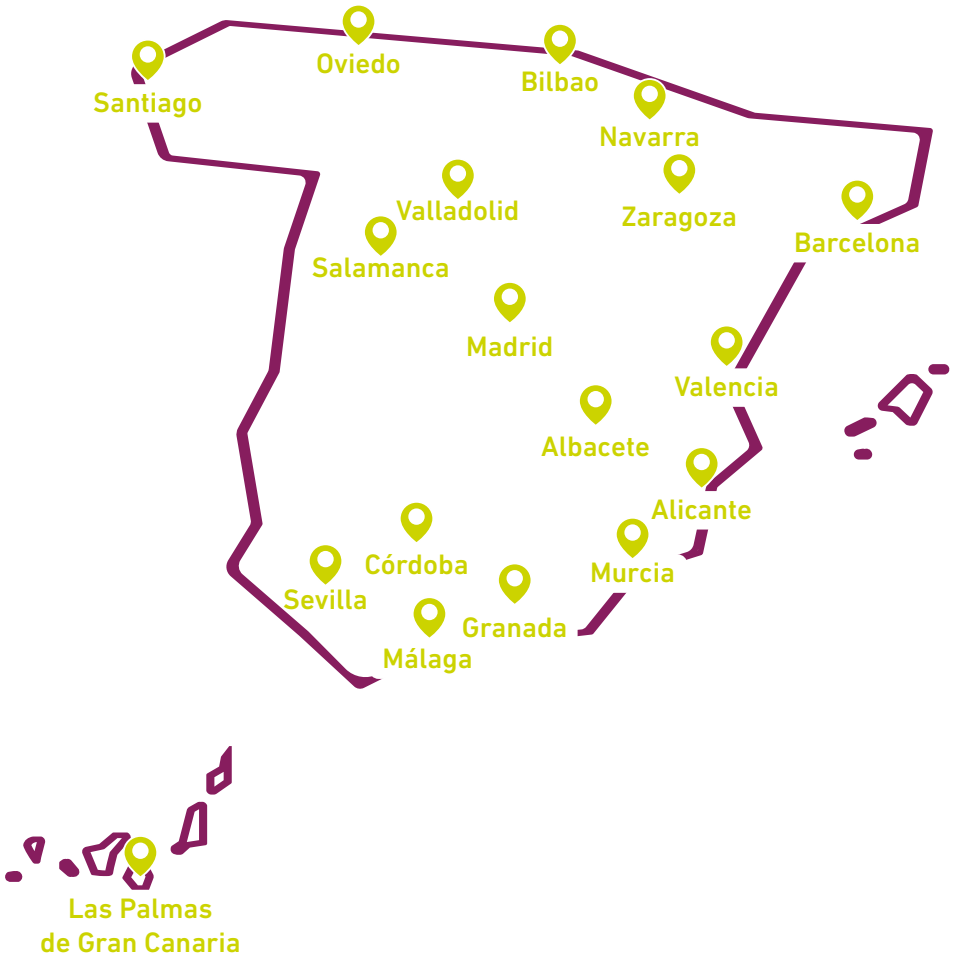
Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

NOTAS

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Sedes

AMIR



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”